

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1967

N° 47

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SERPIN Odette née HIVA

née le 13 Janvier 1935, à CLERMONT-FERRAND - 63

Présentée et soutenue publiquement le 3 Novembre 1967

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS DE MALADIE DE HORTON

COMMENTAIRES

sur la

DIFFUSION ARTERIELLE DE LA MALADIE

Président : M. JALLUT, Professeur

M. ROUHER, Professeur

Membres du Jury : M. GRAS, Professeur
Mlle. RAMPON, Professeur.

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1967

N°

T H È S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SERPIN Odette née HIVA

née le 13 Janvier 1935, à CLERMONT-FERRAND - 63

Présentée et soutenue publiquement le 3 Novembre 1967

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS DE MALADIE DE HORTON

COMMENTAIRES

sur la

DIFFUSION ARTERIELLE DE LA MALADIE

Président : M. JALLUT, Professeur
M. ROUHER, Professeur
Membres du Jury : M. GRAS, Professeur
Mlle. RAMPON, Professeur.

UNIVERSITE DE CLERMONT

FAKULTÉ MÉDICAL DE CLERMONT ET DE PHARMACIE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BERNARD GILLES DE NIVA

Le 12 Janvier 1922, à CLERMONT-FERRAND - 22

Thèse de Médecine soutenue publiquement le 12 Janvier 1922

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS DE MALADIE DE WATSON

COMMENTAIRES

par le

CHIRURGIEN EN CHEF DE LA MALADIE



Président : M. JAILLET, Professeur

M. ROCHER, Professeur

M. GILLES, Professeur

ÉLIE RABINOV, Professeur

Édition : reproduction de l'original de l'Université de Leiden

UNIVERSITE

de FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
CLERMONT

Doyen : G. MEYNIEL - Directeur Honoraire : M. MERLE

Assesseur : M. COULET - Professeurs Honoraires (Mme BLANQUET,
(MM. BUREAU,
(FOURNIER,
(GAUTHIER,
(POMMÉ.

Doyen Honoraire : M. CUVELIER

I - Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	- Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	- Chimie biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	- Clinique Obstétricale
BERGERON	- Pathologie Médicale
COULET	- Botanique et Microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	- Biochimie Médicale
DAUPHIN	- Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	- Anatomie pathologique
FEVRE	- Pharmacie Galénique
GRAS	- Clinique Médicale
JACQUEMET	- Technique Chirurgicale
JALLUT	- Séméiologie Médicale
LATAIX	- Pathologie Chirurgicale
MERCIER	- Anatomie
MEYNIEL	- Biophysique Médicale
MOLINA	- Clinique Pneumo-phthisiologique
PETIT	- Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	- Clinique Neurologique et Psychiatrique
POURRAT	- Matière Médicale
RAMPON	- Thérapeutique
ROUHER	- Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique Médicale B
THIEBLot	- Physiologie
THOMAS	- Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	- Pharmacie Chimique
TURCHINI	- Histologie et Embryologie
VAURS	- Bactériologie et Hygiène
WILLEMIN-CLOG	- Clinique Médicale Infantile

II - Professeur titulaire à titre personnel

M. VIALLET - Electro-Radiologie

III- Professeurs sans chaire

MM. ALFIERI	- Biophysique Médicale
BERGER	- Chimie Analytique
CHAMPEIX	- Médecine Légale et Médecine du travail.

III - Professeurs sans chaire (suite)

MM. CLUZEL	- Bactériologie
DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
GERMAIN	- Clinique Chirurgicale B

IV - Maîtres de Conférences Agrégés

M. BOSSY	- Anatomie
Mle CHATONIER	- Chimie minérale et minéralogie
Mme GAILLARD	- Physique Pharmaceutique
M. MENUT	- Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	- Médecine Générale et Thérapeutique
M. PIGNIDE	- Médecine Générale
Mme POURRAT	- Botanique
M. VENRIES DE LAGUILLAUMIE	- Anatomie Pathologique

V - Agrégés

MM FOURRIER	- Orthopédie
HOUDARD	- Chirurgie Générale
JANNY	- Neuro-Chirurgie
RENARD	- Pneumo-Phtisiologie
TOURNILHAC	- Neurologie et Psychiatrie

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation (délibération en date du 6 juin 1956).

A mon mari, A mes enfants,

A mes parents,

A ma soeur, A mon frère,

A mes beaux-parents,

A tous les miens,

A tous mes amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE et PRESIDENT de THESE

Monsieur le Professeur JALLUT
Professeur de Séméiologie Médicale
Médecin des Hôpitaux.

A NOTRE JURY DE THESE,

Monsieur le Professeur ROUHER

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chevalier des Palmes Académiques.

Monsieur le Professeur GRAS

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de Guerre 1939-1945,
Chevalier des Palmes Académiques.

Mademoiselle le Professeur RAMPON

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux.

A NOS MAITRES DES HÔPITAUX

A la mémoire de

Monsieur le Professeur BERNARD GRIFFITHS.

A Monsieur le Professeur Honoraire, B. POMMÉ

A Monsieur le Docteur E. GRIVEAUD

A Monsieur le Docteur J. MATHIEU

A Monsieur le Professeur R. THOMAS,
Professeur de Clinique O.R.L.

A Monsieur le Professeur J. TERRASSE,
Professeur de Clinique Médicale.

A Monsieur le Professeur G. PETIT,
Professeur de Médecine Légale et
de Médecine Sociale.

A Monsieur le Professeur M. POROT,
Professeur de Clinique Neurologique
et Psychiatrique.

A Monsieur le Docteur J. ACHARD-VINCENT,

A Monsieur le Docteur J. BELIN,

A Monsieur le Docteur R. PLANCHE.

A mes amis d'Internat et d'Externat.

I N T R O D U C T I O N

L'ARTERITE TEMPORALE a longtemps été considérée comme une affection rare.

Dans la période séparant la première description de la maladie par HORTON-MAGATH et BROWN en 1932, et la publication de FREEDLAND en 1960, on relevait 350 cas de cette affection dans la littérature mondiale.

En fait depuis la diffusion des travaux américains, la fréquence des cas rapportés augmente et on en trouve 200 de 1946 à 1954. De 1954 à 1960, on relève seulement 100 cas et selon FREEDLAND, cette diminution est due au fait que seuls les cas atypiques sont rapportés maintenant.

De différents services hospitaliers nous avons pu réunir 12 observations.

Nous n'avons pas dans nos observations de faits très rares à rapporter, mais il nous a paru intéressant de préciser les motifs qui ont amené la biopsie de l'artère temporale. Nous nous sommes donc proposés de distinguer les modes de début de cette affection du vieillard, considérée pendant longtemps comme une maladie bénigne.

En réalité, la localisation artérielle oculaire fréquente de l'artérite dite temporale en fait la sévérité. Depuis les travaux de

P. BONNET on admet qu'un malade sur deux atteint d'artérite temporelle, présente un accident oculaire et que la moitié de ceux-ci peut devenir aveugle brutalement et définitivement.

La maladie de HORTON est en fait une affection générale et ne se localise pas uniquement à la région céphalique.

Cette diffusion artérielle de la maladie de HORTON nous a particulièrement intéressés selon qu'elle atteigne les vaisseaux périphériques, les artères cérébrales ou les artères coronaires.

Nous nous proposons donc, en nous rapportant à la littérature, lorsque ce sera nécessaire, d'envisager l'importance de la diffusion artérielle régionale et générale de l'artérite sénile.

Nous ne nous étendrons pas sur les manifestations oculaires de l'affection. Ce n'est pas que nous en mésestimions l'importance, mais nous laissons à des gens plus compétents le soin d'exposer des problèmes que nous connaissons mal.

$$= \frac{1}{2} - \frac{1}{6} + \frac{1}{8} - \frac{1}{10} + \frac{1}{12} - \frac{1}{14} + \frac{1}{16} - \frac{1}{18} + \frac{1}{20} - \frac{1}{22} + \frac{1}{24} - \frac{1}{26} + \frac{1}{28} - \frac{1}{30}$$

H I S T O R I Q U E

Un vieil anglais examiné par HUTCHINSON en 1890, présentait une tuméfaction non pulsatile, si douloureuse de la région temporale qu'il ne pouvait mettre son chapeau. Ce fut la première observation clinique d'artérite temporale.

Il faut attendre près d'un demi-siècle pour que HORTON, MAGATH et BROWN présentent en 1932, deux cas d'artérite des vaisseaux temporaux et fassent de cette affection une entité clinique et pathologique.

En 1934, à propos de quatre nouveaux cas, HORTON et MAGATH précisent les données cliniques :

atteinte des vaisseaux temporaux caractérisée par des céphalées intenses et par un état inflammatoire des artères,

et donnent une description anatomo-pathologique :

mise en évidence de cellules géantes dans les prélèvements artériels.

En 1934 également sans avoir connaissance des travaux américains SCHMIDT en Allemagne, PAVIOT, CHEVALIER, GUICHARD et DAMES en France publient un cas d'algie sympathique crânio-faciale à type migraineux.

Dès cette époque, HORTON et MAGATH signalent la possibilité d'accidents oculaires.

Cette atteinte oculaire est signalée comme accident possible de la maladie en 1935 par BARNARD, en 1938 par JENNINGS qui

OBSERVATION N° 1

Madame R... Marie, 76 ans :

Passé du service O.R.L., où elle était hospitalisée pour suspicion de sinusite, dans le service de Rhumatologie, le 27 avril 1964. Le début de l'affection remonte à Septembre 1963. Elle ressent des douleurs diffuses au niveau du poignet gauche et des deux membres inférieurs. Ces douleurs entraînent une impotence fonctionnelle et s'accompagnent d'un état subfébrile.

Un traitement symptomatique est institué qui améliore les douleurs, mais persistance de l'état subfébrile, malgré une antibiothérapie. Au cours de l'hiver 63-64, apparition de céphalées, discrètes au début de siège temporal, bilatéral à prédominance gauche et occipital.

Ces céphalées s'aggravant, le médecin traitant conseille l'hospitalisation.

- Dans les antécédents de cette malade, il faut noter une hypertension artérielle découverte et traitée depuis 6 ans.

- A l'hospitalisation, en avril 1967 :

Cette malade de 76 ans présente une altération importante de l'état général. Elle dit avoir maigri considérablement et présente une anorexie.

Elle se plaint de céphalées très intenses, exacerbées depuis 8 jours, à la suite d'un état inflammatoire de sa région temporale. Elles sont maximum à ce niveau avec prédominance occipitale gauche, et sont devenues permanentes avec des paroxysmes nocturnes entraînant une insomnie.

Ces douleurs irradiant le long de l'apophyse zygomatique, dans la région rétro-auriculaire et au niveau du maxillaire supérieur. On trouve d'ailleurs un oedème au niveau de cette zone, une hyperesthésie cutanée et des nodules rouges douloureux sur le trajet de l'artère temporale.

Sur cet aspect, on évoque le diagnostic de MALADIE de HORTON.

Sur le plan général :

- outre l'amaigrissement et l'anorexie
- un état fébrile qui oscille entre 38° et 39°.

- à l'examen cardio-vasculaire :

pouls 108

T.A. 15 1/2 - 9

auscultation cardiaque normale,

tracé électro-cardiographique : axe gauche, mais pas de signe de surcharge ventriculaire, onde T en D₁₁₁, VF et V₆, traduisant une discrète ischémie.

Artères périphériques palpables à tous les niveaux. Par ailleurs, pas d'anomalie vasculaire décélable. Les oscillations sont normales aux membres inférieurs.

- L'examen neurologique est normal cliniquement, un électro-encéphalogramme pratiqué montre un "tracé rapide, irrégulier, compatible avec un syndrome vasculaire".

- Le malade n'accuse aucune manifestation oculaire.

- Le bilan biologique montre :

+ Une vitesse de sédimentation à 57 mm, à la première heure
+ à l'hémogramme : 3.800.000 globules rouges

12.800 leucocytes avec

70 % de neutrophiles

1 éosinophile.

Hémoglobine à 70.

+ à l'électrophorèse : protides totaux : 72 g/litre

Albumine + α 1 : 48,6 %

α 2 : 6,9 %

β : 19,1 %

γ : 25,4 %

+ cholestérol sanguin : 2,70 g.

+ C. Réactive protéine : Recherche positive

+ Réaction de Waaler-Rose : DOUTEUSE (agglutination au 1/16e)

+ Test au latex : réaction négative.

- Examen ophtalmologique :

+ Acuité visuelle : 7/10 des deux yeux après correction

+ au fond d'oeil : artériosclérose banale non décompensée, avec capillarose rétinienne.

+ prélèvement d'une artère temporale le 28/4/1964.

Les résultats anatomopathologiques sont les suivants :

(Pr agrégé DELAGE, le 5/5/1964).

" Histologiquement, il s'agit d'une panartérite prédominant dans l'adventice artériel mais s'accompagnant de phénomènes de dégénérescence des fibres musculaires et élastiques de la média, avec infiltration leucocytaire, à prédominance de plasmocytes. Par endroit, il existe de véritables phénomènes de résorption macrophagiques de ces fibres musculaires. Petite réaction endartéritique de forme excentrique.

Cet aspect n'est donc pas décrit classiquement dans la maladie de HORTON, cependant je considère qu'il s'agit d'une forme de panartérite qui précède morphologiquement la maladie de HORTON, qui est accompagnée de cellules géantes et d'une disparition des phénomènes généraux inflammatoires panartéritiques ".

Devant le résultat de la biopsie, le traitement est institué comportant :

Cortancyl : 30 mg/jour

Durabolin : 1 injection IM/semaine

- Au 20ème jour du traitement :

- les céphalées ont disparu,
- la température s'est normalisée,
- la vitesse de sédimentation est passée de 57 à 13 mm à la première heure.

- Au deuxième mois :

- les céphalées ont complètement disparu,
- on ne perçoit plus de nodules temporaux sous-cutanés,
- l'état général est bon,
- la vitesse de sédimentation s'est normalisée.

On revoit cette malade un an après le début de son affection :

- elle va bien,
- sa vitesse de sédimentation est de 11 mm.

CONCLUSION :

De cette observation, on peut retenir :

- l'importance, des céphalées entraînant une insomnie, et de l'altération de l'état général.
- présence d'une artère temporale d'aspect inflammatoire.

Nous n'avons aucun élément nous permettant de conclure de façon formelle à une diffusion de la maladie.

L'examen histologique n'était pas typique et nous étions au huitième mois de l'évolution clinique.

L'effet thérapeutique, enfin, a été spectaculaire puisqu'au 20ème jour, nous avons déjà une amélioration clinique et biologique spectaculaire.

OBSERVATION N° 2

Madame D... Lucie, 69 ans :

Est hospitalisée dans le service de Rhumatologie pour algies cervicales, le 20/4/1964.

Le début de l'affection remonte en fait à novembre 1963. Madame D... se plaint depuis cette époque de douleurs diffuses au niveau de la plupart de ses articulations. Les premières touchées sont les épaules, puis les genoux, les coudes.

Hospitalisée une première fois dans un service de médecine générale, un traitement cortico-thérapeutique est institué qui améliore les douleurs articulaires, en particulier aux genoux dont elle ne souffre pratiquement plus. La corticothérapie est interrompue.

Trois mois plus tard, apparition de violentes douleurs cervicales à irradiations multiples, mais essentiellement le long de l'intervalle situé entre l'apophyse zygomatique et la branche horizontale du maxillaire inférieur. Elle est de nouveau hospitalisée, peu de temps. Le diagnostic d'arthrose cervicale est évoqué. C'est la persistance des algies qui amènent cette nouvelle hospitalisation.

- Pour les antécédents de cette malade, peu de choses notables. Une congestion pulmonaire banale et un zona intercostal, il y a 14 ans.

- A l'entrée, elle présente un état général relativement satisfaisant, pas d'amaigrissement net, mais un état subfébrile persistant autour de 37°5 - 38°.

Elle a toujours les algies cervicales très vives décrites plus haut, avec limitation douloureuse des mouvements et même une certaine raideur.

Entre l'occiput et la mastoïde droite, on note un territoire cutané chaud et douloureux d'aspect inflammatoire.

Le reste de l'appareil locomoteur est exploré :

- au niveau des épaules : limitation nette des mouvements et en particulier de l'abduction.
- mouvements des coudes normaux,
- mains non déformées, non douloureuses,
- hanches relativement mobiles,
- genoux un peu douloureux, mais amplitude des mouvements satisfaisante.

- pieds légèrement déformés, non douloureux,
- rachis raide dans son ensemble.

Des radiographies du crâne et de la colonne vertébrale montrent : une arthrose cervicale banale.

- A l'examen cardio-vasculaire :

T.A. : 19 - 5
 Pouls : 95 , régulier
 Auscultation cardiaque normale.

Palpation des artères périphériques : artères battantes à tous les niveaux, pas de signe évocateur d'artérite.

Oscillations aux membres inférieurs, dans les limites de la normale.

- A l'examen neurologique

Cliniquement, on note des réflexes vifs, un tremblement des extrémités.

A l'électro-encéphalogramme : " Tracé comportant quelques éléments dysrythmiques temporaires gauches, sur un fond de tracé habituellement rencontré chez les vasculaires ". (Dr. GIBERT)

Chez cette malade, aucun point particulier n'attirait l'attention sur le plan ophtalmologique.

- Un bilan biologique est demandé :

l'hémogramme : 3.900.000 globules rouges
 6.400 leucocytes
 65 % neutrophiles
 1 % éosinophiles

vitesse de sédimentation à 110 mm à la première heure
 électrophorèse du sérum :

Protides totaux : 74 g/litre

Hyper α 2 : 12,7 %

Hyper γ globulinémie : 25,5 %

moelle sternale d'aspect normal,

réaction de Waaler-Rose : négative (agglutination au 1/4
 seulement)

C. Réactive protéine : négatif

test au latex : positif

recherche de cellules LE : négative

fibrine : 21,3 g/litre.

- Examen ophtalmologique :

acuité visuelle : 5/10 et 6/10 après correction

au fond d'oeil : artériosclérose banale, dilatation veineuse, début de dégénérescence maculaire. Ni hémorragie,

OBSERVATION N° 3

Madame V... Angéline, 60 ans.

Est hospitalisée le 24/2/66, dans le service de Rhumatologie, pour un syndrome douloureux articulaire associé à une altération considérable de l'état général.

Le début des troubles remonte à Novembre 1965 :

- apparition de douleurs prédominant au niveau de la ceinture scapulaire et du rachis cervical, mais aussi au niveau de la ceinture pelvienne, avec irradiation dans les cuisses. Ces douleurs sont plus péri-articulaires et myalgiques qu'articulaires.

Depuis Novembre 1965, également, apparition :

- d'une asthénie,
- d'un amaigrissement de 12 kgs (en quelques semaines),
- de fièvre extrêmement labile, souvent 37° le matin, 39° le soir, parfois 38° toute la journée.

Une constante : la malade a de la fièvre tous les jours, les clochers thermiques coïncident avec les douleurs les plus vives.

- Dans les Antécédents , on note une tuberculose pulmonaire à vingt ans.

- A l'entrée , on est frappé par l'altération de l'état général.

La malade se plaint toujours de douleurs curieuses. Elle a d'importantes difficultés à la marche.

- A l'examen :

Limitation de tous les mouvements du rachis cervical par la douleur, légère accentuation de la cyphose dorsale normale.

Raideur moyenne du rachis lombaire avec douleurs dans les masses musculaires.

Toutes les articulations ont un aspect normal, mais les épaules, les hanches et les genoux sont un peu limités dans l'amplitude de leurs mouvements par la douleur.

La palpation des masses musculaires est douloureuse surtout aux mollets.

De plus, douleurs dans la mâchoire, à la mastication, avec impression parétique au bout d'un moment.

- Sur le plan neurologique :

Marche spatique avec augmentation du polygone de sustentation.

Mise en évidence d'une hypertonie prédominant sur les extenseurs aux membres inférieurs.

Troubles sensitifs subjectifs à type de fourmillement, picotement des extrémités.

Réflexes ostéo-tendineux vifs diffusés polycinétiques. Ceci à tous les étages.

Trépidation épileptoïde du pied. Clonus de la rotule non inépuisable.

Cutanés plantaires en flexion.

Soit au total ----- un syndrome pyramidal conditionnant la démarche spastique.

Il existe une petite touche cérébelleuse :

élargissement du polygone de sustentation
et dysmétrie.

Pas de déficit au niveau des paires crâniennes.

Cette malade ressent une impression subjective d'empâtement des sterno-cleïdo-mastoïdiens.

A noter, en plus, un nervosisme, une hyper-émotivité.

A l'E.E.G. : légers éléments dysrythmiques à prédominance centrale gauche.

- L'examen cardio-vasculaire est normal,

Pouls 85, T.A. 15-8

Rien à signaler à l'auscultation cardiaque,

Pas de troubles fonctionnels.

Sur le plan génito-urinaire :

le rein droit est perçu à la palpation.

Le reste de l'examen clinique est normal.

La malade n'accuse aucun trouble visuel spontanément.

Donc au total, chez cette malade, association :

- d'un syndrome rhumatismal,
- d'une altération de l'état général,
- d'un syndrome neurologique bâtarde.

- Un bilan biologique est demandé,

vitesse de sédimentation : 65 mm à la 1ère heure.

hélogramme : 4.000.000 hématies

12.400 globules blancs

55 % polynucléaires neutrophiles

2 % éosinophiles

fibrine : 9,2 g/litre
 test au latex et Waaler-Rose : négatifs
 recherche de cellules LE : négative
 électrophorèse : protéines : 74 g/l
 sérum albumine : 43,9 %
 hyper 2 : 20,8 %
 γ globuline : 13,3 %
 taux des phosphatases : normal

- Bilan rénal :

urée sanguine : 0,28 g/l
 urée urinaire : 21 g/l
 cyto bactériologie :
 leucocytes isolés (5.600/minute)
 pas de germe
 pas d'albuminurie
 urographie intra-veineuse : normale.

- Radiographies du crâne, du bassin et radio pulmonaire :
 rien à signaler,
 colonne vertébrale, dans son ensemble, ostéoporotique et arthrosique.

- A l'examen ophtalmologique :

acuité visuelle de 8/10 et 6/10
 motilité oculaire extrinsèque normale
 réflexes pupillo-moteurs normaux.
 sensibilité cornéenne normale
 pas de nystagmus
 vision des couleurs normale
 au fond d'oeil : artères à reflets accentués, veines dilatées,
 pas de signe de périphlébite, athérosclérose, pas de si-
 gne rétinien en faveur d'une collagénose.

Une biopsie musculaire et une biopsie de l'artère tempora-
 le sont cependant demandées.

A la biopsie musculaire :

" Muscle strié : atrophie ne pouvant pas entrer dans un ca-
 dre bien défini. Cette lésion se rapprocherait plutôt d'une
 myopathie. Il est difficile d'en définir le type. Je n'ai vu
 aucun signe de maladie du collagène ".

Pr. agrégé B. de la GUILLAUMIE.

Résultat anatomo-pathologique de la biopsie de l'artère tem-
 porale, le 7/2/1966 :

" Il ne s'agit actuellement pas d'une morphologie de mala-
 die de HORTON à la phase évolutive. Cependant, je crois
 que cet aspect correspond à la phase terminale de la lésion
 artérielle : il s'agit en effet, d'une ancienne panartérite re-
 présentée actuellement par un épaissement scléreux de

l'intima presque oblitérant. La média, de son côté, a peu à peu fait place à une simple lame scléro-élastique cicatricielle sans fibre musculaire. Il est remarquable qu'on trouve de très nombreux néo-vaisseaux persistant dans la média et en communication avec la vascularisation adventicielle. Enfin, il existe des lésions inflammatoires péri-artérielles, non négligeables. Il s'agit donc d'une panartérite qui n'évolue plus beaucoup actuellement et que je considère comme un état cicatriciel d'une ancienne artérite de HORTON.

- Conclusion : "Artère temporale : panartérite correspondant probablement à une forme particulière de cicatrisation d'une ancienne maladie de HORTON "

Pr. agrégé DELAGE.

- Le Traitement est alors institué, comportant :

A.C.T.H. en perfusion intra-veineuse :
 100 mg pendant 2 jours, puis
 75 mg " " "
 50 mg " " "

Cortancyl : 30 mg par jour, pendant 8 jours, ensuite
 25 mg.

Pénicilline

Potassium.

- Au 20ème jour de traitement : La température s'est normalisée. L'état général s'améliore. Les douleurs régressent.

Régression du syndrome pyramidal : diminution de l'hypertonie, disparition du clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde du pied, de la dysmétrie. Plus de trouble sensitif subjectif.

Biologiquement : La vitesse de sédimentation est à 22 mm à la 1ère heure.

Cette malade sort de l'hôpital.

Elle doit diminuer sa corticothérapie à :

20 mg de Delta-cortisone
 associer du Calcium
 un anabolisant (durabolin 1 fois/sem.)
 vitaminothérapie D
 de l'Acide Acetyl-Salicylique.

Cette malade est revue un mois après sa sortie, soit, le 26 mars 1966 :

Elle a grossi, mais il faut faire la part de la corticothérapie.

Les manifestations douloureuses articulaires ont disparu, seules les myalgies persistent.

Le bilan biologique montre :

Vitesse de sédimentation : 5 mm à la 1ère heure
 Hémogramme : 4.700.000 hématies
 Hyperleucocytose : 10.300 globules blancs
 Fibrine : 3,90 g/litre
 Electrophorèse normale.

A l'examen :

Toutes les articulations sont normales.
 Il persiste une douleur à la palpation des masses musculaires.
 Il n'y a plus aucun signe neurologique.
 Le reste de l'examen clinique est négatif.

La thérapeutique doit être poursuivie mais en diminuant le Cortancyl à 10 mg/jour, progressivement et adjoindre au traitement précédant :

une Extencilline tous les 15 jours,
 un régime sans sel plus strict que celui précédemment suivi.

Revue le 27/5/1966, la malade va bien.

Elle a repris du poids.

A l'examen : les articulations sont normales, mais aux membres inférieurs : réapparition de petits symptômes neurologiques (exagération des réflexes).

Pas de trouble sensitif subjectif.

Les troncs artériels aux membres inférieurs ne sont pas modifiés.

Les pouls sont bien perçus.

Il existe une tachycardie mais la malade est émotive.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

La vitesse de sédimentation s'est normalisée.

Il persiste une hyperleucocytose modérée.

On ajoute un pansement gastrique au traitement précédent, que l'on poursuit, la malade accusant quelques brûlures gastriques.

Le 2 / 9 / 1966 : un nouveau bilan est pratiqué.

Cliniquement rien à signaler, mais la vitesse de sédimentation est à 12 mm à la première heure.

Légère α 2 globulinémie.

Ces modifications sont discrètes mais afin de prévenir une reprise du processus inflammatoire, la Delta-cortisone est augmentée à 15 mg pendant un mois, puis remise à 10 mg.

Nous n'avons pas revu cette malade.

DE CETTE OBSERVATION, ON PEUT RETENIR :

La difficulté de porter un diagnostic précis :

L'association de :

- douleurs rhumatismales non spécifiques,
- altération de l'état général,
- perturbations biologiques

avaient fait soupçonner une maladie de système. Devant l'atteinte des ceintures, le premier diagnostic évoqué était celui de pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Les diagnostics de lupus érythémateux,
de périartérite,
de syndrome para-néoplasique, ont été envisagés
mais il a fallu l'examen histologique pour être formel.

Il manquait un point d'appel important pour poser le diagnostic :
des céphalées associées à des modifications de la région temporale.

On peut s'étonner également de l'évolution, rapidement régressive du syndrome neurologique.

On soupçonne une diffusion assez large de l'artérite puisque non seulement l'artère temporale est lésée histologiquement, mais il y a une atteinte probable des artères céphaliques expliquant le syndrome neurologique régressif sous thérapeutique et peut-être une atteinte à minima des artères des membres inférieurs, responsable des paresthésies.

OBSERVATION N° 4

Mademoiselle C... Augusta, 72 ans :

Est hospitalisée dans le service de Rhumatologie le 1er/4/66 pour un syndrome douloureux épigastrique : crise algique violente, sans irradiation particulière, s'accompagnant d'éructations sans vomissements, sans état de choc (TA 22-12), léger fébricule à 37° 5 - 38°.

A l'examen :

Pas de contracture, ni de météorisme abdominal.

Cette crise va céder avec un traitement symptomatique, sans faire sa preuve puisqu'on ne trouve :

- Aucune affection chirurgicale, aux examens demandés en urgence et en particulier :

Pas de croissant gazeux à la radio de l'abdomen sans préparation.

Amylasémie et amylasurie à un taux normal.

Pas d'hyperleucocytose.

Hématocrite à 45.

Pas de rétention de sels ou pigments biliaires.

- Il ne s'agit pas d'un infarctus du myocarde à douleur ectopique basse. Il n'y a pas d'état de choc et surtout pas de courant d'ischémie-lésion, ni d'onde de nécrose à l'E.C.G.
- Une radio pulmonaire demandée en urgence va permettre d'établir un diagnostic de tuberculose.

En effet : aspect ulcéro-nodulaire des deux sommets, évocateur d'une atteinte bacillaire et qui sera confirmée par des examens de crachats : présence de bacilles de Koch.

Donc, dans un premier temps, découverte d'une tuberculose évolutive pour laquelle est institué un traitement classique. Cette tuberculose n'explique pas les douleurs initiales, et surtout en interrogeant cette malade, on découvre dans ses antécédents, depuis plusieurs mois une atteinte articulaire interphalangienne distale étiquetée Polyarthrite chronique évolutive et dont en fait, on récuse le diagnostic devant l'aspect des lésions. Douleurs également dans les deux épaules céphalées discontinues mais violentes, devenues tenaces les derniers temps, altération de l'état général et train fébrile, qu'on peut évidemment imputer à la tuberculose.

Le reste de l'examen est le suivant :

En plus des lésions au niveau des mains et des douleurs dans les épaules, du point de vue locomoteur, au 5ème jour de l'hospitalisation : apparition de douleurs vives au niveau du poignet droit et d'un état fluxionnaire qui régresse en 24 h.

- Examen cardio-vasculaire :

Dyspnée d'effort

Pouls à 90

T.A. : 20 - 12

A l'électrocardiogramme : axe du coeur droit et position de la pointe en arrière, bloc de branche droit complet et signe de surcharge ventriculaire droite, pas de signe d'ischémie, coeur un peu augmenté de volume dans son ensemble sur un téléthorax.

A noter une aorte opaque aux rayons X, athéromateuse au niveau de sa portion descendante.

Pas de lésion gastro-duodénale susceptible d'expliquer la crise douloureuse inaugurale.

Rien à signaler à l'examen neurologique.

- Un bilan biologique est demandé :

Hémogramme : 3.700.000 globules rouges

9.000 leucocytes

67 % neutrophiles

1 eosinophile.

Vitesse de sédimentation : 92 mm à la première heure.

Electrophorèse : Protéines : 75 g/litre

Hyper α 2 globulinémie : 15,5 %

γ globulinémie : 16,9 %

Antistreptolysines : taux inférieur à 50 unités AS

Fibrinémie à 10 g/l

Test au latex et réaction de Waaler-Rose : négatifs

Recherche de cellule LE : négative

Uricémie à 37 mg/litre

Séro-diagnostic de Wright et de Vidal : négatif.

- Différents clichés du squelette montrent :

une ostéoporose (colonne, bassin et mains)

confirmation de lésions tuberculeuses évolutives du sommet gauche en tomographies.

- A l'examen ophtalmologique, le 3/6/66

- " Acuité visuelle normale à droite,

Très faible à gauche (1/10), acuité basse du fait de la présence d'une taie cornéenne traumatique ancienne.

- Au fond d'oeil, à droite, la pupille est normale, les vaisseaux sont grêles.

Thrombose totale de l'artère temporale supérieure avec nombreuses hémorragies dans le territoire correspondant et néovascularisations. Cet aspect peut se voir dans la maladie de HORTON mais il n'en est pas pathognomonique. "

Au total chez cette malade : en plus d'une tuberculose évolutive, association :

- d'une atteinte de l'état général,
- de céphalées,
- d'une atteinte articulaire multiple,
- d'un état inflammatoire biologique, paraissant dépasser le cadre d'une tuberculose
- de lésions suspectes au fond d'oeil,

Cette association fait envisager la possibilité d'une collagénose.

Les douleurs aux épaules font évoquer dans un premier temps une pseudo polyarthrite rhizomélique.

Les céphalées et l'examen du fond d'oeil font suspecter une maladie de HORTON. Une biopsie de l'artère temporale et les résultats anatomo-pathologiques le 25/4/66 confirment le diagnostic.

" Cette artère présente des phénomènes d'artérite chronique très accusés avec endartérite, destruction de la limitante élastique et sclérose diffuse. Cette sclérose entre dans le cadre de la maladie de HORTON.

Conclusion : Artère temporale : panartérite chronique entrant dans le cadre de la maladie de HORTON ".

Pr. agrégé de LAGUILLAUMIE.

Au traitement anti-tuberculeux est associé un traitement anti-inflammatoire :

Indocid : 4 puis 6 comp./jour.

- au 20ème jour de la thérapeutique :

la température s'est normalisée,
l'état général est encore médiocre,
les douleurs articulaires et les céphalées ont disparu,
la vitesse de sédimentation est à 80 mm à la première heure.

La malade est transférée dans un service de pneumo-phthisiologie.

Cette observation est un peu difficile à analyser du fait de la coïncidence d'une tuberculose évolutive et d'une maladie inflammatoire.

Cependant, cliniquement, association de signes évocateurs d'une maladie de système,

Présence d'une lésion oculaire qui pourrait bien être une complication apparue à bas bruit de l'artérite temporale.

Le syndrome douloureux initial n'ayant pas fait sa preuve, ne sommes-nous pas en droit de suspecter un accident en rapport avec une diffusion de l'artérite de HORTON ?

Nous n'avons pas eu d'autres nouvelles de cette malade.

OBSERVATION N° 5

Madame G... Françoise :

Est hospitalisée en Rhumatologie, le 7/9/1965, pour douleurs articulaires et céphalées.

Depuis plusieurs mois, altération progressive de l'état général accompagnée - d'un état subfébrile et
- de douleurs articulaires.

La première articulation touchée est le pied gauche, puis l'épaule droite. Des douleurs à type de crampes, de paresthésies remontent dans la jambe gauche. Fonte musculaire qui, associée aux douleurs, limite la marche.

Depuis trois semaines, apparition de céphalées intenses et de douleurs à la mastication. L'hospitalisation est décidée.

- Dans les antécédents de cette malade : à noter un ulcère bulbaire ancien n'entraînant plus de symptômes digestifs depuis longtemps.
- A l'entrée dans le service : on est frappé chez cette malade par l'altération de l'état général, la maigreur accompagnée d'asthénie et d'un fébricule à 38°.

Elle se plaint de céphalées depuis trois semaines entraînant une insomnie,

de gêne à la mastication,
de cervicalgies,
de douleurs au niveau de la ceinture scapulaire
avec une majoration dans l'épaule droite.

Au niveau des membres inférieurs, le pied gauche est plus particulièrement sensible.

On est frappé d'emblée par l'aspect sinueux des artères temporales, qui sont rigides à la palpation avec des nodosités. Les artères occipitales sont également indurées, de calibre irrégulier, avec des nodosités et extrêmement sensibles à la palpation. Cette région est inflammatoire ; les artères pariétales également.

A l'examen de l'appareil locomoteur, rien à signaler en plus des douleurs, de la limitation des mouvements. Pas d'aspect inflammatoire des articulations, aucune modification objective.

- Sur le plan cardio-vasculaire, cette malade accuse quelques précordialgies.

T.A. : 16 1/2 - 8

Rien à signaler à l'auscultation cardiaque.

A l'électro-cardiogramme : ondes T un peu aplaties, en D 3 VF et précordiales gauches, négatives en D 2.

- L'examen neurologique met en évidence un syndrome d'irritation pyramidale au niveau des membres inférieurs :
 - motricité volontaire pas très perturbée malgré la fonte musculaire
 - motricité passive : hypertonie diffuse, non systématisée.
 - Pas de trouble sensitif objectif, mais parenthésies, cram-pes dans les mollets.

réflexes ostéo-tendineux rotuliens exagérés
 achilléens vifs et polycinétiques
 clonus du pied à droite
 le cutané plantaire est en extension à droite
 aux membres supérieurs, réflexes vifs.

Pas d'autre signe d'atteinte neurologique.

Donc, au total :

Hyperréflexivité généralisée,
 Signes d'irritation pyramidale prédominant à l'hémicorps droit et qui vont s'avérer très variables.

A l'électro-encéphalogramme : tracé irrégulier (l'activité de fond est caractérisée par un alpha assez rapide), pas de focalisation hémisphérique.

Le reste de l'examen clinique est normal.

La malade n'accuse aucun trouble visuel spontanément.

- Le bilan biologique met en évidence :

une vitesse de sédimentation : 49 mm à la 1ère heure.

à l'hémogramme : 4.600.000 globules rouges

13.000 leucocytes

56 % neutrophiles

3 % eosinophiles

à l'électrophorèse : protides totaux : 65 g/l

sérum albumine : 47,3 %

hyperglobulinémie α 2 : 13,9 %

globuline γ : 17,4 %

Fibrinémie : 3,2 g/l

recherche de cellules LE : négative

test au latex : négatif

Waalser-Rose : réaction douteuse, agglutination au 1/8e.

dans les urines : 25.000 leucocytes/minute.

- A l'examen ophtalmologique :

Acuité visuelle à 7/10 et 8/10.

Au fond d'oeil : " pas de signe rétinien en faveur de la maladie de HORTON ; il existe quelques foyers d'atrophie chlorio-rétinienne en rapport avec une myopie. Par contre l'aspect des artères temporales noueuses, dures, accompagnées de céphalées, évoque un processus artéritique".

La biopsie de l'artère temporale est pratiquée, le 16/9/65:

" Cette artère est méconnaissable. Il existe une endartérite avec épaississement scléreux de l'endartère, disparition de la limitante élastique interne qui est remplacée par un tissu granulomateux avec des macrophages et des cellules épithélioïdes. L'adventice est épaissi et scléreux.

Conclusion : artère temporale, avec aspect typique d'une maladie de HORTON".

Pr. agrégé de LAGUILLAUMIE.

Le traitement est institué, comportant :

Cortancyl 5 mg : 6 comp. par jour

A.C.T.H. : toujours suivant le même schéma.

- Au 20ème jour de traitement :

la température s'est normalisée

les douleurs se sont un peu atténuées

la vitesse de sédimentation est à 3 mm, à la 1ère heure.

les manifestations pyramidales curieuses ont régressé en partie : cutané plantaire, en flexion à droite.

Nous laissons alors sortir cette malade en adjoignant à son traitement par les corticoïdes (que l'on réduit progressivement à 10 mg/jour, au bout de trois mois) :

de l'acide acétyl-salicylique

Hydergine

Vitaminothérapie C et D

Calcium

Androtardyl-oestradiol, 1 fois par mois.

A noter chez cette malade, la diffusion de l'atteinte artérielle :

L'artère temporale n'est pas seule touchée, puisque les artères occipitales et pariétales présentent les mêmes modifications.

Mais il est vraisemblable que les artères cérébrales ne sont pas épargnées, expliquant ainsi le syndrome neurologique et sa variabilité.

Il n'y a pas d'atteinte ophtalmologique, mais Mme G... avait eu des corticoïdes les mois précédents pour soulager ses douleurs rhumatismales.

Nous avons revu cette malade, le 16/2/66, soit quatre mois et demi après sa sortie de l'hôpital : l'état général est satisfaisant. Elle accuse toujours ses douleurs soit au niveau de l'occiput, au niveau des artères faciales, carotide externe et des artères des membres, douleur le long du trajet de l'artère pédieuse de la jambe.

Les signes neurologiques persistent mais sont atténués,
Réflexes plus vifs à droite qu'à gauche,
Ebauche de trépidation épileptoïde du pied à droite,
Cutané plantaire en flexion.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

La vitesse de sédimentation est à 3 mm à la 1ère H.

Les résultats sont satisfaisants sur l'élément inflammatoire. Les douleurs sont mal calmées.

On assiste à une généralisation du processus inflammatoire artériel.

Mme G... doit poursuivre encore de longs mois son traitement. Nous ne l'avons pas revue. Nous étions en correspondance avec son médecin et ne devions la revoir que si un incident émaillait l'évolution.

OBSERVATION N° 6

Monsieur M... Pierre, 66 ans :

Est hospitalisé dans un service de médecine générale, le 28/9/1964, pour céphalées.

En effet, depuis Août 1964, apparition de douleurs cervicales irradiant vers l'occiput, puis céphalées à prédominance frontale et temporale.

En même temps, apparition d'une asthénie marquée et altération discrète de l'état général.

- Dans les antécédents : depuis un an, quelques pertes de connaissance qui n'ont pas fait leur preuve (E.E.G. normal) Le malade est d'ailleurs sous Gardéna1.

- A l'entrée : dans le service de médecine, Monsieur M... se plaint de céphalées frontales et temporales.

Les artères temporales sont un peu dures, saillantes, les artères occipitales sont bien perçues. Raideur du rachis cervical. Les autres articulations sont indemnes. Pas de douleur, pas de modification apparente.

Sur les clichés du rachis cervical, il y a des lésions arthrosiques touchant les articulations postérieures, surtout sans uncodiscarthrose nette.

- A l'examen cardio-vasculaire ;

Le malade se plaint de précordialgies.

T.A. : 18 - 9

Auscultation cardiaque normale,

à l'E.C.G. : axe gauche et surcharge ventriculaire gauche discrète,

Pas de signe d'ischémie.

- Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux à tous les niveaux. Il n'y a pas de signe neurologique.
A l'E.E.G. " pas d'activité pathologique significative ". Le reste de l'examen clinique est négatif.
- Le malade ne se plaint d'aucun trouble de la vue.
- Les résultats des examens de laboratoire sont les suivants :

Hémogramme : 3.800.000 hématies
 10.200 leucocytes, dont
 75 % polynucléaires
 1 % éosinophiles

La vitesse de sédimentation est à 130 mm après la 1ère heure.

Electrophorèse : protides totaux : 69 g/l
 Hyper α 2 globulinémie : 15,5 %
 Hyper γ globulinémie : 22,3 %

Les tests hépatiques sont négatifs.

Radiographie pulmonaire :

- hypertrophie ventriculaire gauche modérée
- calcification au niveau de la crosse aortique
- clarté des champs pulmonaires, horizontalisation des côtes évoquant un broncho-emphysème.

Colonne cervicale :

- aspect sensiblement normal.
- L'examen ophtalmologique montre,
 " Au fond d'oeil, des papilles normales. Artères présentant quelques signes de rigidité mais de calibre pratiquement normal. Quelques lésions de capillarose. Pas d'hémorragie, ni d'exsudat : athérosclérose banale "
- La biopsie de l'artère temporale, le 5/10/1967, met en évidence une " panartérite complète avec oblitération. Sa paroi est très lésée par de la sclérose qui détruit en grande partie la limitante élastique interne. Sa lumière est touchée par un thrombus scléreux. L'adventice est également très scléreux. Absence de cellule phagocytant les débris de limitante élastique interne.

Conclusion : Cette lésion peut être classée dans le cadre de la maladie de HORTON, malgré l'absence de cellules géantes sur la coupe examinée "

- Sur les données anatomo-pathologiques, le Traitement est institué, comportant :

Cortancyl 5 mg : 6 comp. par jour,
 puis 10 comp. par jour, pendant 10 jours.

Acide acetyl salicylique : 6 comp. par jour.

- Au 20ème jour de traitement : la vitesse de sédimentation est à 33 mm. Cliniquement, Monsieur M... va mieux. Régression des céphalées.
 Le malade sort au 36ème jour de traitement. Il est amélioré. Il doit poursuivre le même traitement.

Il est revu un mois plus tard. L'examen clinique est sensiblement le même. La corticothérapie est très progressivement diminuée.

On adjoint au Cortancyl,
du Plaquenil, 6 comp./jour
de la Catalgine
Hydergine, 40 gouttes par jour
du Calcium, de la Vitamine D
des Anabolisants.

Le malade revient à nouveau, le 20/10/1966, soit plus d'un an après sa première hospitalisation.

Il n'a aucune douleur en dehors de douleurs gastriques que l'on peut imputer à la prise prolongée de corticoïdes (20mg/j.).

La Vitesse de Sédimentation est toujours à 30 mm, à la première heure.

Il présente des modifications de la face en faveur d'une imprégnation cortisonique.

Une nouvelle hospitalisation est décidée pour :

- refaire un bilan complet,
- essayer de réduire la posologie de la corticothérapie.

Sur le plan biologique :

hémogramme : 4.850.000 globules rouges
10.900 leucocytes
76 % polynucléaires neutrophiles

Vitesse de sédimentation : 50 mm à la 1ère heure

Fibrinémie : 7,60 g/l

Electrophorèse : hyper<2 globuline

Les autres tests spécifiques de certaines maladies rhumatismales ou collagénoses sont normaux.

Hypercholestérolémie : 3,40 g.

- A L'examen ophtalmologique,

Lésions d'artériosclérose. Pas de signe de maladie de HORTON. Cliniquement aucun signe d'artérite temporale.

Après une cure intra-veineuse d'A.C.T.H., la corticothérapie est abaissée à 3 comp. de cortancyl 5, par jour,
3 comp. de plaquenil, par jour.

Plus de Calcium, des anabolisants, vitaminothérapie, pour éviter les ennuis provoqués par une corticothérapie prolongée.

Le malade n'a pas été revu depuis.

Il est intéressant de noter la disparition complète :

- des céphalées et des douleurs articulaires,
 - la normalisation de l'aspect des artères temporales,
 - la lente régression des perturbations biologiques,
 - le malade ne nous signale aucune perte de connaissance.
-

OBSERVATION N° 7

Monsieur LE G... 72 ans.

Est hospitalisé en janvier 1965, pour un accident paroxystique d'insuffisance ventriculaire gauche.

Depuis quelques temps son état général était médiocre. Il a un fébricule et présente une asthénie importante.

Quinze jours avant son hospitalisation, il a présenté une diminution brutale de la vision de l'oeil droit.

Un oedème pulmonaire subaigu, de début brutal par une douleur thoracique nocturne, fait décider l'hospitalisation.

- Dans les antécédents :

- Douleur épigastrique et nocturne en 1960, qui ne fait pas sa preuve (pas de lésion décelable à l'examen radiologique)

- Un diabète léger découvert en 1964, équilibré avec 1 comp. de Glucidoral.

- A l'entrée : Un traitement d'urgence est institué, comportant : Tonicardiaques,

Diurétiques et eupnéiques.

La crise d'oedème pulmonaire est jugulée et permet de pratiquer un examen plus complet.

- Sur le plan cardio-vasculaire :

T.A. : 12 - 9

A l'auscultation cardiaque, rien à signaler en dehors d'une tachycardie et de quelques extra-systoles.

Râles de stase aux deux bases pulmonaires.

A l'E.C.G. : axe gauche, bloc de branche gauche partiel, légère surcharge ventriculaire gauche et ischémie latérale.

A noter une petite plaie au niveau du pied droit.

Cliniquement les artères pédieuses et tibiales postérieures non perçues des deux côtés. Les oscillations sont réduites déjà au 1/3 supérieur de jambe à droite, au 1/3 inférieur à gauche.

En scopie : flou hilaire,

hypertrophie ventriculaire gauche.

Le reste de l'examen clinique est normal.

- Sur le plan biologique,

la vitesse de sédimentation est à 47 mm à la 1ère heure.

hémogramme : 3.950.000 globules rouges

10.800 leucocytes

75 % polynucléaires neutrophiles

glycémie : 1,36 g.

réserve alcaline : 56 volumes

glycosurie : 4 g/l, acétone : néant.

- Examen ophtalmologique pratiqué le 6/1/1964,

- artères temporales sinueuses indurées,

- au fond d'oeil gauche : athérosclérose banale,

- au fond d'oeil droit : accident vasculaire datant d'une quinzaine de jours.

Aspect de thrombose des vaisseaux centraux de la rétine avec papille un peu floue. (pseudo-papillite hémorragique en rapport avec une thrombose des vaisseaux du nerf optique). La décompensation circulatoire rétinienne évoque une rétinopathie (collagénose, HORTON).

- paracécité de cet oeil.

- biopsie de l'artère temporale le 18/1/1967.

- Histologiquement,

" Cette artère a une paroi tellement épaissie par la sclérose qu'elle ne présente plus de lumière. En son centre on trouve une toute petite zone occupée par de la fibrine à l'état pur. La paroi est scléreuse et la couche élastique a presque entièrement disparu.

L'adventice est également sclérosé. En périphérie, on trouve un tissu scléreux, détruisant en partie le muscle strié de la région.

Conclusion : Artérite chronique très évoluée.

Je n'ai pas noté de cellules macrophagiques typiques de la maladie de HORTON, mais il peut s'agir là d'un stade ultime où les lésions typiques ont disparu.

Je pense que l'on peut classer cette lésion dans le cadre du HORTON ".

Pr. agrégé de LAGUILLAUMIE.

Les résultats de la biopsie de l'artère temporale ne sont connus qu'après la sortie du malade.

La corticothérapie n'est pas instituée du fait de l'état diabétique. Avant sa sortie, Monsieur LE G... fait au 15ème jour de son hospitalisation, un nouvel accident oculaire :

- douleurs très vives au niveau de l'oeil droit.

Les ophtalmologistes trouvent une hypertension oculaire : un glaucome secondaire de cet oeil.

- Le traitement d'entretien du malade comporte :

des tonicardiaques
des diurétiques
des phyllines
des sulfamides hypoglycémiants.

Ce sujet va alors être hospitalisé de nombreuses fois pour des raisons diverses :

- en juin 1965 :

Hospitalisation pour altération importante de l'état général.
Nouvelle défaillance ventriculaire gauche.

L'examen cardio-vasculaire est peu modifié.

- en juillet 1965 :

Revient pour moeléna.
Depuis avril 1965, douleurs abdominales.

Au transit gastro-duodénal : pas de lésion organique décelable.

- en octobre 1965 :

Nouvelle hospitalisation pour :

asthénie majeure
altération de l'état général
dyspnée qu'explique en partie un petit épanchement pleu-
ral droit

Pas de signe de défaillance cardiaque globale mais diurèse basse.

A l'auscultation cardiaque : apparition d'un souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle traduisant vraisemblablement une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le renforcement du traitement toni-cardiaque et diurétique entraîne une nouvelle amélioration.

Ce malade est revu une dernière fois en janvier 1966.
Il est en décompensation cardiaque globale.

Mort par fibrillation ventriculaire dans les heures suivant son admission.

On peut retenir de cette observation :

- la diffusion de l'atteinte artérielle (tout en discutant le rôle du diabète dans cette atteinte)
- atteinte cliniquement évidente des temporales, des artères tibiales postérieures et des pédieuses
- le rôle de l'artérite de HORTON dans la cardiopathie, dans les douleurs épigastriques et abdominales qui n'ont jamais été rapportées à une cause précise.

- la gravité de l'atteinte oculaire, puisque ce malade a présenté :
une cécité de l'oeil droit
un glaucome secondaire du même côté.
- la rapidité de l'évolution terminale dans un tableau d'insuffi -
sance cardiaque, d'asthénie et d'altération de l'état général.

Ceci chez un malade où la corticothérapie n'avait pu
être instituée.

OBSERVATION N° 8

Madame E... Marie-Louise, 74 ans.

Est hospitalisée en mars 1964, en Ophtalmologie, pour glaucome chronique accompagné depuis quelques temps de céphalées.

- Dans les antécédents :

On note une méningite dans l'enfance, un passé vésiculaire ancien ayant entraîné une intervention chirurgicale.

Apparition des premiers symptômes de glaucome en 1952. En fait, c'est surtout depuis 1963 que cette malade présente une gêne visuelle.

Depuis quelques semaines, apparition de céphalées temporales et en casquette douleurs très vives, avec impression de coups sur l'arcade sourcilière.

Localement, rien à signaler. Artères temporales non visibles.

Cette malade accuse de plus, une asthénie marquée, mais :

pas d'altération nette de l'état général,
pas de température.

C'est alors qu'elle est hospitalisée en Ophtalmologie.

- A l'examen oculaire ,

Acuité visuelle : 6/10 et 5/10 après correction. Cette baisse d'acuité visuelle est imputable au glaucome (altération notable du tracé des champs visuels).

Au fond d'oeil: papilles normales
signes d'artériopathie athéroscléreuse.

- Sur le plan cardio-vasculaire, le malade se plaint spontanément de dyspnée d'effort et de palpitations.

- la T.A. : 17 - 6
- auscultation cardiaque normale
- léger oedème au niveau de la jambe droite, isolé, pas de varice.

Le reste de l'examen clinique ne décèle aucun fait notable - en dehors d'un état dépressif durant les céphalées.

Un E.E.G. est demandé, malgré l'absence de signe méningé ou neurologique. Il montre :

" une altération discrète de l'électrogénèse. Anomalies fronto-temporales droites fugaces, sans caractère significatif précis ".

- Le bilan biologique met en évidence une accélération de la vitesse de sédimentation : 38 mm à la première heure.

à l'hémogramme : 3.700.000 globules rouges

10.900 leucocytes

54 % neutrophiles

42 % lymphocytes

1 % éosinophiles.

- Prélèvement de l'artère temporale, le 22/2/1964 :

Histologiquement :

" Sur ce petit fragment d'artère temporale, les colorations standards ne montrent pas grand'chose. Par contre, une mise en évidence du tissu élastique montre une dissociation quasi complète de la limitante élastique interne, qui est par ailleurs noyée dans la sclérose. De ce fait, on trouve une lumière artérielle à contour anfractueux mais sans phénomène d'endartérite nette.

D'autre part, la média est remaniée par de la sclérose ainsi d'ailleurs que l'adventice. Enfin, il existe quelques cellules macrophagiques d'aspect assez atypiques.

Conclusion : On peut conclure, ici, à une artérite temporale. Mais il s'agit de lésions très atypiques situées aux limites entre l'artérite temporale proprement dite et une artérite sénile.

Un traitement est institué comprenant :

outre du Sursum (pour l'état dépressif)
Triamcinolome : 6 comp. par jour
Hydergine.

Elle est revue en Juillet et Novembre 1966 :

- l'acuité visuelle est en légère baisse.
Cette diminution de la vision est en rapport avec l'apparition d'une cataracte de type sénile.
- au fond d'oeil : pas de signe caractéristique de l'artérite de HORTON.
- les céphalées persistent.

De cette observation, on peut retenir :

- une altération de l'état général accompagnée de céphalées , sans signe inflammatoire biologique important, mais avec cependant des modifications histologiques de l'artère temporale

assez évocatrices et qui permettent de ranger ce cas dans le cadre de l'artérite de HORTON.

- les complications oculaires sont en rapport avec un glaucome chronique, accompagné de cataracte, et ne semblent pas dûes à un processus artéritique.

OBSERVATION N° 9

Madame L... Claudine, 77 ans.

Est hospitalisée dans le service de Neuro-Chirurgie pour céphalées et cécité brutale.

Les maux de tête sont apparus brusquement, depuis deux mois ; céphalées diffuses à prédominance temporale gauche sans horaire précis. Elles sont accompagnées de quelques épisodes nauséux, entraînent une insomnie.

De plus, altération récente de l'état général, qui est médiocre à l'entrée :

anorexie
amaigrissement
asthénie importante

Il n'y a aucun antécédent pathologique notable.

La veille de l'hospitalisation, le matin au réveil, la malade accuse une baisse brutale de la vision de l'oeil droit,

le lendemain matin, constitution d'une cécité totale, cependant que les céphalées diminuent d'intensité.

A l'entrée : la cécité est totale, les céphalées, quoique atténuées, persistent de façon diffuse.

- l'examen neurologique ne met en évidence aucun déficit majeur :
pas de signe méningé,
léger tremblement intentionnel mais la coordination est correcte,
il n'y a pas de paralysie oculaire extrinsèque,
pas d'anesthésie cornéenne,
mydriase et abolition quasi totale du réflexe photomoteur,
- à l'E.E.G. " Tracé ne comportant pas de focalisation hémiphérique décelable,
discrètes altérations diffuses "
- A l'examen oculaire demandé en urgence, on note :
 - une cécité bilatérale totale, sans aucune perception lumineuse,
 - la motilité extrinsèque est normale.

Au fond d'oeil :

- papilles d'aspect oedémateux mais surtout très pâles.
- les artères sont diminuées de calibre, rigides, avec signe du croisement.
- quelques exsudats floconneux au niveau du pôle postérieur.

- A gauche, la région péri-maculaire est infiltrée, oedémati-
teuse et décolorée. (Cet aspect est bien visible en lumière
anérythre). En outre, à gauche, il existe un courant granu-
leux veineux très important et spontané.

Au total, l'aspect de ces papilles pâles, soulevées évoquent
peu l'hypertension intra-crânienne, à moins que celle-ci n'é-
volue depuis longtemps. Il serait plutôt évocateur d'une af-
fection locale : type pseudo névrite optique, d'origine vascu-
laire et inflammatoire (HORTON ?).

Les exsudats floconneux rappellent l'aspect de la rétinopathie
dysorique.

- Un électro-rétinogramme montre :
à droite, une altération du système scotopique,
à gauche, une altération des deux systèmes.

- Les examens biologiques viennent renforcer l'hypothè-
se soulevée par les ophtalmologistes :

la vitesse de sédimentation : 107 mm à la 1ère heure,
l'hémogramme : 3.950.000 globules rouges

11.300 leucocytes

63 % polynucléaires neutrophiles

2 % éosinophiles

l'électrophorèse :

Protides totaux : 75 g/l.

Sérum albumine + α 1 globuline : 40,7 %
soit diminué

Hyper α 2 : 19,9 %

Hyper γ globulinémie : 25,2 %

Prélèvement de l'artère temporale le 31/1/1966.

- Histologiquement :

" Cette artère présente une panartérite avec lumière rétrécie
au maximum. De plus, on trouve des phénomènes macrophagi-
ques absolument typiques d'une maladie de HORTON. "

En conclusion : maladie de HORTON typique.

- Le traitement : est institué rapidement, comptant au dé-
but :

Hemisuccinate d'hydrocortisone : 100 mg en
perfusion

Cortancyl : 60 mg

CIK

A.C.T.H. selon les modalités habituelles,

Vaso-dilatateurs et

Thromboclase

Au 20ème jour de l'évolution :

- l'état général s'est amélioré. Les céphalées ont disparu.
- la vitesse de sédimentation s'est normalisée mais,
- la vision reste nulle des deux côtés.

La malade quitte le service. Elle doit poursuivre le traitement par les corticoïdes.

Revue plusieurs mois plus tard.

Elle présente une régression des lésions ophtalmologiques, mais elle a une cécité bilatérale.

Il faut noter dans cette observation, la présence de symptômes cliniques caractéristiques associant des céphalées jointes à une altération de l'état général qui aurait pu attirer l'attention, avant l'apparition des complications oculaires graves.

En fait, c'est la cécité bilatérale qui a motivé l'hospitalisation avec, du fait de la découverte d'un oedème au fond d'oeil, la suspicion d'une hypertension intra-crânienne.

Un traitement intensif a fait régresser les symptômes cliniques et biologiques mais n'a pu enrayer l'évolution, déjà très avancée, de l'atrophie secondaire des nerfs optiques entraînant la cécité.

OBSERVATION N° 10

Monsieur P... Michel, 74 ans.

Est hospitalisé dans le service d'ophtalmologie, le 15 mars 1963 pour baisse brutale et totale de la vision de l'oeil droit.

- Peu d'antécédents chez ce malade.

En 1914, à la suite d'un accident : trépanation qui ne laisse pas de séquelle.

En fait, le début de l'affection remonte à décembre 1962.

- apparition de douleurs diffuses au niveau des articulations des membres supérieurs et inférieurs sans modification apparente de celle-ci.

Douleurs au niveau de la colonne lombaire.

Ces troubles sont accompagnés :

d'une asthénie importante

d'un amaigrissement

il n'y a pas de température.

- depuis plusieurs semaines, apparition de céphalées très vives frontales et temporales,
- douleurs également au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, exarcerbées par la mastication, qui entraîne, au bout de quelques minutes, un trismus.
- Depuis 10 jours, les céphalées se sont accentuées, entraînant une insomnie.
- en même temps s'installe la cécité de l'oeil droit qui motive l'hospitalisation.
- A l'entrée, on est frappé par l'aspect de ce malade, amaigri, asthénique.

Au niveau de ses régions temporales, artères turgescentes, d'aspect inflammatoire, douloureuses et noueuses, à la palpation. C'est d'ailleurs sur le trajet des artères que le malade ressent le maximum de douleurs.

- A l'examen oculaire,

- Acuité visuelle de 2/10 à l'oeil gauche, avant correction
- Cécité de l'oeil droit par pseudo-névrite optique d'origine vasculaire.
- Au fond d'oeil droit : papille normale capillarose diffuse, présence de plusieurs bouquets d'exsudats, type dysorique.

- Au fond d'oeil gauche : papille normale, capillarose diffuse, vaisseaux de calibres normaux, courant granuleux veineux.
 - L'électro-rétinogramme met en évidence une altération bilatérale discrète du système scotopique.
 - Biologiquement :
 - la vitesse de sédimentation est à 64 mm à la 1ère heure.
 - l'hémogramme : 3.650.000 hématies
 - 9.900 leucocytes
 - 79 % polynucléaires neutrophiles
 - 2 % éosinophiles
 - l'électrophorèse :
 - Protides totaux : 72 g/l.
 - Sérum albumine : 37,8 % (donc diminué)
 - Hyper- α 2 globulinémie : 21,9 %
 - γ globulinémie : 15,5 %
- prélèvement de l'artère temporale le 27/3/1963.

Histologiquement,

" Cette artère est entièrement sclérosée avec une lumière occupée par un tissu scléreux. Les différentes couches ne sont plus reconnaissables, la média est également scléreuse et fibreuse, l'adventice est en voie de fibrose. De plus, au niveau de la couche élastique interne, il existe des cellules macrophagiques tout à fait caractéristiques.

conclusion :

C'est l'aspect absolument typique d'une maladie de HORTON.

- Le traitement est institué, comportant :

- Cortancyl : 5 comp. par jour
- Vaso-dilatateurs, type Nicyl-papavérine
- ClK
- Vitamine B1
- Extencilline.

- Au 20ème jour de traitement :

- l'état général est bien amélioré
- les douleurs articulaires ont régressé
- disparition des douleurs à la mastication
- régression des céphalées
- la vitesse de sédimentation est à 4mm à la 1ère heure
- il n'y a pas de récupération de la vision de l'oeil droit.

- Au 2ème mois d'évolution, l'apparition d'une hypertension artérielle à 24 - 12 oblige à diminuer la corticothérapie et deux mois plus tard, la vision de l'oeil droit est toujours basse, mais la vision de l'oeil gauche est à 4/10.

Ce malade est revu en Avril 1964 :

La vision de l'oeil droit est inchangée.

- Au fond d'oeil droit : atrophie optique, séquelle de la maladie vasculaire.

à gauche : acuité visuelle à 5/10

- Au fond d'oeil : papille normale, capillarose, disparition des nodules dysoriques.

De cette observation, on peut retenir un groupement de symptômes évocateurs :

- céphalées fronto-temporales, douleur au niveau de l'articulation temporo-maxillaire avec trismus.
- altération de l'état général
- complications oculaires
- syndrome biologique inflammatoire.

Les corticoïdes entraînent la guérison clinique et biologique, évitent les complications oculaires, à gauche, mais ne permettent pas la récupération de la vision de l'oeil droit, l'atteinte de ce nerf optique étant déjà très avancée.

OBSERVATION N° 11

Mademoiselle D... Marie, 74 ans.

Est hospitalisée dans le service d'ophtalmologie, en avril 1964 pour céphalées, cervicalgies et baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit.

Depuis quelques semaines, ressent des algies dont l'intensité est croissante : algie cervicale d'abord, avec limitation des mouvements. Ces douleurs irradient à la face du côté droit seulement, ayant fait évoquer par le médecin traitant les diagnostics de zona et de névralgie du trijumeau.

En même temps s'est installée une altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement.

Depuis quelques jours, aux cervicalgies et aux céphalées diffuses, intenses, se sont associées des algies temporo-faciales droites permanentes et surtout une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit.

- A l'entrée : on est frappé par l'altération de l'état général. Cette malade se plaint d'une baisse de la vue.

L'examen ophtalmologique montre ,

localement, des artères temporales modérément saillantes, acuité visuelle de 2/10 à droite avant correction

et de 4/10 à gauche

après correction : 6/10 et 8/10

pas de diplopie, mais le champ visuel du côté droit est très rétréci

au fond d'oeil, des deux côtés, un oedème papillaire considérable avec, à droite, des lésions hémorragiques importantes évoquant l'idée de thrombose veineuse. Le fond d'oeil présente une rétine succulente, oedématisée dans son ensemble avec quelques nodules de type dysoriques.

à l'électro-rétinogramme : tracé sensiblement normal
des rétinographies sont pratiquées :

Le reste de l'examen clinique est malheureusement succinct.

- pas de signe neurologique
- à l'électro-encéphalogramme ; tracé vasculaire sans signes pathologiques focaux.

la vitesse de sédimentation est de 43mm à la 1ère heure.
l'hémogramme : 4.200.000 globules rouges

10.100 leucocytes

66 % polynucléaires neutrophiles

un prélèvement de l'artère temporale est effectué.
Les résultats de l'examen anatomo-pathologique sont les suivants :

histologiquement :

panartérite avec thrombose centrale. Atteinte très importante de la média. A ce niveau on note des phénomènes macrophagiques autour de la limitante élastique interne.

conclusion : maladie de HORTON typique.

Pr. agrégé B. de LAGUILLAUMIE.

- Le traitement est institué, comportant :

Cortancyl : 20 mg

Extencilline bipenicilline.

- Au 20ème jour :

Les céphalées ont régressé,
pas de modification de l'acuité visuelle.

La malade sort avec le même traitement. Elle est suivie régulièrement par son médecin traitant.

Elle est revue le 4/9/1964, soit 6 mois plus tard.

- son état général est satisfaisant,
- la vitesse de sédimentation est à 4mm à la 1ère heure.
- l'état inflammatoire est jugulé, mais elle présente des séquelles oculaires relativement importantes :

acuité visuelle de l'oeil droit à 1/20,
au fond d'oeil de ce côté, il persiste un oedème rétinien accompagné de nombreux foyers hémorragiques, donnant un aspect angiomateux.

A gauche, l'acuité visuelle est de 8/10. Les nodules dysoriques ont disparu.

La papille a repris un aspect normal.

De cette observation, on retire le cortège clinique habituel :

les céphalées, les arthralgies, l'atteinte de l'état général, les complications oculaires étaient majeures puisqu'il y avait une atteinte des deux nerfs optiques, la corticothérapie a permis d'éviter l'évolution inéluctable vers la cécité.

Les lésions de l'oeil droit étant très avancées, n'ont pu régresser à temps pour empêcher l'atrophie du nerf optique. A gauche, où l'atteinte était moindre, l'acuité visuelle a pu être observée.

OBSERVATION N° 12

Monsieur F... Gaston, 72 ans.

Consulte, le 2/4/1960, pour céphalées et douleurs cervico-scapulaires apparues en janvier 1960, après un épisode grippal. En mars 1960 : céphalées permanentes qu'il localise aux régions temporo-pariétales mais qui diffusent partout, associées à des cervicalgies.

Ces manifestations douloureuses augmentent la nuit (dans le décubitus) entraînant une insomnie. A noter, au lever, une impression de raideur touchant la colonne cervicale et les deux épaules.

Le malade insiste sur l'importance de l'asthénie qu'il présente sans amaigrissement, et sur les insomnies entraînées par les algies.

- Dans les antécédents : rien à signaler.

- A l'examen :

Homme de 72 ans, en bon état général.

D'emblée, l'aspect des régions temporales est frappant :

- en effet, les deux artères temporales superficielles sont très visibles, paraissant augmentées de calibre ; perception de nouures à la palpation, qui de plus, réveille une douleur vive.

- la temporale gauche reste bien battante.

La chaleur locale est augmentée.

- à droite, l'aspect est moins inflammatoire. Les battements sont moins amples.

- la palpation de la région correspondant aux artères cervicales ne met en évidence aucun signe pathologique.

- la colonne cervicale est discrètement limitée, par la douleur dans tous ses mouvements.

Les épaules ont une mobilité normale, mais la rétropulsion est légèrement douloureuse.

Il existe une maladie de DUPUYTREN bilatérale, depuis plusieurs années peu évolutive.

- L'examen neurologique, les bilans digestifs et pulmonaires sont négatifs.

Les artères périphériques (membres supérieurs et pied) sont un peu sinueuses et indurées.

la T.A. est à 14 - 7

l'auscultation cardiaque est normale.

A notre demande le malade précise qu'il n'a aucun trouble de la vision.

Les radiographies de la colonne cervicale mettent en évidence une ostéoporose diffuse et modérée, une arthrose étagée, arthrose interarticulaire postérieure et discarthrose au niveau de C4, C5, C6 et C7.

- Bilan biologique :

vitesse de sédimentation : 83 mm à la 1ère heure.

hémogramme : 4.200.000 hématies

valeur globulaire : 0,97

10.800 globules blancs

72 % polynucléaires neutrophiles.

électrophorèse :

75 g/l de protéines totales

sérum albumine : 58 %

globuline α_1 : 5 %

globuline α_2 : 15 %

globuline β : 12 %

globuline γ : 20 %

- Examen ophtalmologique (le 9/4/1960) Pr ROUHER.

" Pas d'hypertension oculaire. Des deux côtés, aspect de rétinite ponctuée, exsudation du pôle postérieur faisant penser à une rétinite diabétique. Du côté droit, il y a des éléments plus gros, plus réfrigérants faisant penser à une rétinite dysorique "

Le 10/4/1960 : prélèvement des deux artères temporales superficielles (fragments longs de 3 cm, environ).

- Examen anatomo-pathologique (Mme de Dr BASSET)

" Les deux artères ont fait l'objet de coupes sériees, les unes longitudinales, les autres transversales. Sur la plupart des fragments, on observe des aspects tout à fait caractéristiques de maladie de HORTON, à un stade évolutif assez tardif.

Des deux côtés, existe une thrombose très organisée, la sclérose du caillot étant plus accentuée à droite qu'à gauche. A droite, également des lésions d'athérome de la média s'ajoutent aux lésions inflammatoires.

Enfin, la réaction giganto-cellulaire extrêmement nette au contact des fibres élastiques de l'artère temporale gauche est un peu plus discrète, un peu vieillie du côté droit. Des deux côtés les réactions de l'adventice sont au stade de cicatrisation, les infiltrats inflammatoires ayant disparus "

Avant les résultats de cette biopsie, un traitement anti-inflammatoire a été mis en oeuvre, avec pendant son hospitalisation :

6 perfusions intra-veineuses lentes d'A.C.T.H. :

(100 mg/jour pendant 2 jours, puis
75 mg/jour " et
50 mg/jour ").

Dans les jours suivants :

30 mg de Delta-cortisone, et ensuite 20 mg jusqu'à la normalisation de la sédimentation.

Les résultats ont été rapidement remarquables puisqu'après 48 heures de traitement, l'intensité des céphalées avait considérablement diminué, en même temps que le sommeil réapparaissait. Au 6ème jour, les céphalées ont totalement disparu. Les cervicalgies avec douleur cervico-scapulaire à prédominance nocturne ont régressé plus lentement : 10 jours environ.

Bonne cicatrisation des zones de prélèvement temporal, pas d'algie à ce niveau.

La vitesse de sédimentation met par contre plus de temps à se normaliser :

de 83 mm à la 1ère heure, le 4/4/1960
elle est de 45 mm à la 1ère heure le 9/6/1960
à 16 mm à la 1ère heure le 28/6/1960.

Le malade est alors mis à 15 mg de delta-cortisone par jour, puis à 10 mg, le 18/8/1960 (la vitesse de sédimentation étant à 3 mm).

A cette date, Monsieur F... va bien.

Il n'accuse aucune manifestation douloureuse.

Il a grossi de deux kilogs.

La delta-cortisone est arrêtée complètement.

Après trois mois sans thérapeutique : aucun signe de rechute.

Il s'agit donc d'une observation d'artérite temporale à peu près typique puisqu'associant des :

- céphalées intenses, avec douleurs cervico-scapulaires,
- atteinte clinique évidente des 2 artères temporales,
- syndrome biologique : V.S. accélérée,
hyper α 2 globulinémie
- au fond d'oeil : rétinite dysorique,
- à la biopsie : image typique à un stade évolutif un peu tardif.

Quelques nuances sont à retenir :

- d'une part, malgré l'intensité des manifestations douloureuses ayant entraîné l'insomnie, l'état général était bien conservé, mais l'asthénie était nette.

- d'autre part : alors que l'histologie met en évidence des lésions anciennes, les manifestations douloureuses au moment de la biopsie, ne durent que depuis trois mois et demi.

- Enfin, l'hormonothérapie (ACTH puis corticoïdes) a donné un résultat spectaculaire sur l'élément douloureux qui fut amélioré à la 48ème heure et disparut au 8ème jour, alors que la vitesse de sédimentation mit cinq mois à se normaliser sous traitement continu. L'arrêt de cette thérapeutique n'a pas été suivi de reprise évolutive tant clinique que biologique.

ANALYSE DES OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES

L'analyse de nos observations nous permet dans un premier temps de constater que nous sommes en accord avec les statistiques les plus couramment admises.

En effet :

- I - SEXE : Nous avons eu 7 femmes atteintes et 5 hommes, ce qui fait un pourcentage de :
- 58 % de cas du sexe féminin,
 - 42 % de cas du sexe masculin.

Sur les 248 cas étudiés par ROUX, il donne un pourcentage comparable puisqu'il trouve 52,8 % de femmes et 47,2 % d'hommes.

La plupart des autres auteurs estiment que l'affection touche davantage de femmes (2/3 des cas).

- II- AGE : L'âge moyen de nos malades est de 71 ans et demi, avec en extrême un malade de 60 ans pour le plus jeune, un de 77 ans pour le plus âgé.

Une notion est admise pour tous : l'artérite temporale est une maladie du vieillard.

ROUX dans ses statistiques donne comme âge moyen 68 ans, les âges extrêmes étant de 47 et 84 ans.

Des cas extrêmes ont cependant été décrit :

- une femme de 22 ans, par GILMOUR,
- une femme de 93 ans, par THOMSEN.

Ces cas étaient le plus souvent atypiques ou discutables.

III - LES DONNEES CLINIQUES :

A - Dans les antécédents de nos malades on relève :

- 2 cas de tuberculose ancienne,
- 1 ulcus bulbaire,
- 1 hypertension datant de 6 ans,
- des antécédents datant de moins d'un an :
 - une comitialité sans lésion à l'E.E.G.
 - une moeléna sans lésion anatomique décélable.
 - un glaucome.
 - un diabète fruste.

Ces antécédents nous paraissent présenter comme caractéristiques d'être peu nombreux pour le groupe considéré. Pour les plus récents, nous avons discuté à chaque observation la place qu'ils pourraient occuper éventuellement dans la maladie.

B - Etude de la phase prodromique de l'artérite temporale :

C'est la plus intéressante puisque c'est à ce stade qu'il serait souhaitable de porter le diagnostic et entraîner une thérapeutique active. C'est aussi la moins caractérisée puisque nous allons nous trouver devant des signes banaux, chez des gens de cet âge :

Le symptôme le plus constant est l'altération de l'état général, puisque sur 12 malades :

- 9 ont un état général fortement altéré,
- 2 ont un état satisfaisant,
- chez 1 malade, rien n'est signalé.

Cette altération comporte :

- une asthénie importante dans 7 cas,
- un amaigrissement dans 6 cas (celui-ci est parfois impressionnant : 12 kgs en quelques semaines, chez une de nos malades).
- l'anorexie est fréquente.

L'état général s'est altéré progressivement. Le plus souvent en quelques semaines (6 semaines chez une de nos malades), en quelques mois (8 mois dans l'observation N° 1).

Dans les statistiques de ROUX, la phase prodromique dure de quelques jours à 6 mois, la durée moyenne est de 2 mois.

Un fébricule donne souvent à cette altération de l'état général, un aspect un peu particulier. Cette note infectieuse, chez des vieillards, amaigris, asthéniques peut faire suspecter une tuberculose évoluant à bas bruit, un cancer fébrile, un état grippal trainant.

7 de nos malades avaient un état subfébrile,

Rappelons, dans l'observation N° 4, la découverte simultanée d'une tuberculose évolutive.

Le syndrome algique va personnaliser quelque peu cette période.

- 11 de nos malades avaient des douleurs.

Dans l'observation N° 7, on ne trouve pas de syndrome algique ; le malade était hospitalisé pour défaillance cardiaque, il présentait une altération de l'état général. Il avait présenté une baisse brutale de la vision de l'oeil droit, 15 jours avant d'être hospitalisé.

A l'analyse, ce syndrome algique peut être dénombré comme suit :

- des céphalées,
- des douleurs articulaires ou péri-articulaires,
- des myalgies diffuses, le plus souvent douleurs atypiques.

a) 7 de nos malades avaient des céphalées.

Nous reprendrons leurs caractères à la période d'état, mais déjà, à cette phase, ces céphalées sont pénibles. Elles s'accroissent et se rapprochent au fil des jours.

b) dans 7 cas également, on retrouve des arthralgies multiples :

plusieurs articulations sont simultanément douloureuses chez un même malade, mais il n'y a, à leur niveau, pas de modification apparente. :

pas de signes inflammatoires,
pas de grosse déformation.

Dans tous les cas, exagération des douleurs à la mobilisation, et de ce fait, limitation des mouvements.

Les cervicalgies sont suffisamment fréquentes pour qu'elles nous paraissent évocatrices. Dans 6 de nos cas, les algies cervicales irradient haut dans la nuque, les membres supérieurs.

Les épaules sont les plus fréquemment touchées, ensuite suivies par les douleurs de la colonne vertébrale, les poignets et les mains, les coudes.

Les myalgies sont fréquentes. Nos malades avaient souvent une impression d'endolorissement diffus, de courbatures.

Dans l'observation N° 3 :

Les douleurs étaient d'un autre type : en effet, à côté des douleurs polyarticulaires, cette malade présentait des crampes dans les mollets, des paresthésies qui évoquaient une atteinte artérielle, ou une atteinte neurologique. Nous avons donc d'emblée une impression de maladie artérielle généralisée.

Dans l'observation N° 4 :

La malade est hospitalisée pour un syndrome douloureux épigastrique dont nous n'avons pas retrouvé l'étiologie.

Dans la littérature des douleurs gastro-intestinales des crises douloureuses paroxystiques violentes ont été décrites dans la maladie de HORTON, par CAMERON, BERGER, SENDERS.

Dans l'ensemble, tous nos cas à la phase prodromique étaient stéréotypés. Gens âgés, amaigris, algiques, ayant pris l'habitude de se plaindre.

Ces algies parfois aberrantes avaient entraîné dans 2 cas une hospitalisation dans le service d'Oto-Rhinolaryngologie.

Dans un cas, elles avaient fait évoquer le diagnostic de zona, ou de névralgie du trijumeau.

Puis s'est installée la période d'état, parfois très progressivement, ailleurs dramatiquement quand celle-ci a été inaugurée par des accidents oculaires.

C'est à l'étude de cette phase de la maladie que nous nous attacherons maintenant :

C - Phase d'état de l'artérite temporale :

Elle est caractérisée cliniquement par :

- 1) des algies
- 2) des modifications de la région temporale
- 3) une altération de l'état général
- 4) des manifestations oculaires, dont nous parlerons dans un chapitre spécial.

C'est à cette phase que nous trouvons des signes de diffusion de la maladie.

1°) les ALGIES :

- caractère des douleurs : Quels que soient les localisations le siège et l'intensité des douleurs, le syndrome algique est caractérisé par sa très fréquente recrudescence nocturne, facilement retrouvée par l'interrogatoire. Cette caractéristique doit évoquer d'emblée la notion de "Douleur inflammatoire".

A cette phase, 10 de nos malades ont des céphalées. Dans l'observation n° 3 et n° 7 : pas de céphalées mais algies banales très évocatrices, dans l'une, et accident vasculaire d'un oeil dans l'autre.

Ces céphalées se sont exacerbées dans tous les cas, sauf dans l'observation n° 9 où depuis l'installation d'une cécité totale, elles sont moins vives.

- Quel est le type de ces céphalées ?

Presque toujours intenses, avec paroxysmes sur un fond

permanent. Dans nos observations, elles sont :

- diffuses dans 6 cas,
- temporales, temporo-pariétales ou à maximum temporal dans 5 cas,
- occipitales dans 2 cas,
- frontales dans 1 cas,
- donnant une impression de coups sur l'arcade sourcilière dans 1 cas,
- entraînant une insomnie dans 4 cas.

Ces céphalées ne sont pas isolées. Des manifestations très douloureuses évocatrices les accompagnent.

- dans 3 observations, douleur à la mastication avec impression de trismus au bout de quelques minutes (dans l'observation n° 10) avec une impression de fatigue de parésie (dans l'observation n° 3).

On peut parler de " claudication intermittente à la mastication " (HORTON - MATHIEU).

- dans 5 observations, des algies soit temporo-faciales, soit dans la région des maxillaires supérieur ou inférieur, soit au niveau de l'apophyse zygomatique.
- les cervicalgies avec irradiations au niveau de la face contribuent encore à renforcer cet état douloureux céphalique.
5 de nos malades accusent des cervicalgies à ce stade avec enraidissement du rachis cervical.

- les douleurs articulaires et péri-articulaires dont nous avons parlé à la phase prodromique, soit persistent, soit ont régressé.
Elles ont toujours les mêmes caractères. Dans la littérature nous retrouvons les cephalalgies. Elles sont permanentes, avec des crises paroxystiques. Celles-ci sont " violentes, atroces, martyrisantes ". Un mouvement, le chaud, le froid, un attouchement les déclanchent. Elles sont périodiques, souvent nocturnes, entraînant l'insomnie.

De même les douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire se retrouvent dans 50 % des cas pour FONT. Des douleurs supra ou rétro-oculaires, des douleurs péri-auriculaires, des nuqualgies, une dysphagie sont signalées.

2°) les MODIFICATIONS de la REGION TEMPORALE (et des ARTERES CEPHALIQUES).

Elles ont le mérite d'être directement accessibles à la vue dans certains cas. Ailleurs, seule la palpation les découvre. Nous avons vu que les manifestations douloureuses sont souvent maximum à leur niveau.

Dans d'autres cas, la clinique est insuffisante et les modifications de l'artère temporale ne sont extériorisées qu'après l'examen anatomo-pathologique.

- Cliniquement : dans 7 cas, on était attiré dès l'examen par l'aspect des artères temporales.

soit que la région était inflammatoire (4 cas)
soit que les artères étaient saillantes et sinueuses
(3 cas).

dans 5 cas, les régions temporales n'attiraient pas l'attention.

dans l'observation n° 2, on notait la présence d'un territoire cutané inflammatoire, chaud, douloureux, entre l'occiput et les mastoïdes.

dans l'observation n° 5, aspect inflammatoire de la région occipitale également avec artère occipitale indurée.

Dans ces deux cas, les régions temporales ne présentaient aucune modification apparente.

- A la palpation des artères temporales :

dans deux cas, on retrouve une hyperesthésie cutanée avec déclenchements de paroxysmes douloureux (à la palpation).

dans quatre cas : présence de nodules à la palpation des artères qui le plus souvent sont rigides, sinueuses, peu battantes.

Au total, dans 7 cas sur 12, soit dans 58 % des cas on avait des modifications cliniques de l'artère temporale.

Dans tous les cas, les modifications des artères temporales étaient bilatérales, sauf dans le cas n° 11 où elles prédominaient essentiellement à droite.

Des modifications de la région temporale plus manifestes que celles que nous avons rencontrées, ont été décrites.

F. SIGUIER et MALVEZIN rapportent une observation chez un vieillard présentant une zone d'allure escharrotique large de trois travers de doigt, accompagnée d'une hyperesthésie cutanée et du cortège habituel des symptômes rencontrés dans l'artérite temporale. Le malade fut transformé par la corticothérapie.

Des phénomènes inflammatoires sont fréquemment décrits. Ils ont pu faire porter le diagnostic de phlegmon de la face dans une observation, d'érysipèle dans une autre du fait d'un placard oedématisé, violacé, infiltré.

Justin BESANCON a classé l'artérite temporale en deux groupes :

- l'artérite segmentaire qui correspond à un aspect nodulaire (nodules séparées par des zones saines)
- l'artérite diffuse où l'artère est indurée sur tout son trajet.

L'extension de l'atteinte à d'autres artères céphaliques a été également décrite et c'est systématiquement que tous les trajets artériels doivent être palpés.

- la région temporale des deux côtés :

Si nous reprenons les statistiques de ROUX, la prédominance unilatérale de l'atteinte est rencontrée dans 10 % des cas.

- les artères occipitales, les artères faciales peuvent être lésées, comme toutes les branches de la carotide externe.

Nous avons trouvé des cas rapportés d'oedème buccal avec hémorragie du voile du palais (DICK-FREEMAN) d'atteinte de la langue (WOLINETZ).

De nombreux auteurs signalent la présence d'adénopathie maxillaire, cervicale, occipitale, pré et rétro auriculaire. Nous n'en avons pas trouvé dans nos observations mais peut-être l'exploration des aires ganglionnaires n'a pas été assez systématique.

3°) ALTERATION DE L'ETAT GENERAL :

Elle existait à la période prodromique. Elle s'est encore accentuée.

- 6 de nos malades ont un état général médiocre
- 4 ont un état très altéré
- 2 ont un état à peu près conservé.

Dans les cas typiques, l'association :

- de céphalées
- de modification de l'artère temporale
- l'altération de l'état général,

suffit à faire suspecter fortement le diagnostic de maladie de HORTON.

Encore typique et très grave est l'association de ces manifestations à des complications oculaires.

Nous reprendrons celles-ci dans un chapitre spécial, qu'elles justifient.

Dans certains cas, l'absence de modification de la région temporale, peut faire omettre d'évoquer ce diagnostic. Mais dans tous les cas un bilan général nous a paru indispensable. Reprenons nos observations et tout d'abord, y avait-il des signes d'atteinte plus particuliers.

I - EXPLORATION CARDIO-VASCULAIRE :

Dans nos observations :

- 4 malades ont une T.A. supérieure à 18 pour la maxima et supérieure à 8 pour la minima. (nous les avons classés dans les hypertendus)
- 4 ont une T.A. de 15 (pour la maxima)
et 8 (pour la minima).

Nous considérons qu'il s'agit d'une T.A. normale pour des gens de cet âge.

- 2 ont une T.A. comprise entre 12 et 14.

Examen des artères périphériques :

- dans 5 de nos observations, cette exploration n'a pas été pratiquée.

- dans 6 observations, les artères périphériques sont perçues à tous les niveaux, mais dans

l'observation n° 5, la palpation est douloureuse sur le trajet artériel et en particulier dans le territoire de la faciale, de la carotide et le long des artères et des membres.

Pour l'observation n° 12, les artères sont sinueuses et indurées au niveau des membres supérieurs et des pédieuses.

Dans 1 cas, les artères tibiales postérieures et pédieuses sont apulsatiles.

Les oscillations sont également diminuées au 1/3 supérieur de la jambe droite, au 1/3 inférieur de la jambe gauche.

Peut-on tirer des conclusions de cette exploration ?

Une est évidente : l'insuffisance de l'examen clinique dans nos observations.

Sur les 7 cas où l'examen a été correct, on peut considérer que :

4 malades n'avaient pas cliniquement de modifications des artères des membres.

3 malades en avaient : qu'il s'agisse de modification de l'élasticité des artères, de leur sensibilité ou de leur lumière.

ce qui fait des modifications dans 42,8 % des cas.

Nous pouvons comparer ce résultat à celui des artères temporales : les modifications cliniques étaient évidentes dans 58 % des cas.

Le bilan cardiaque a été fait plus systématiquement que le bilan artériel, puisque ce n'est que dans 3 observations sur 12 que nous n'avons pas trouvé le résultat de celui-ci.

Sur les 9 autres cas on note :

- dans 3 observations (cas n° 2, 3, 12)

rien à signaler

- dans les autres cas :

cliniquement : 2 cas d'angor,
1 cas de dyspnée d'effort
1 cas d'insuffisance cardiaque confirmé
2 cas sans symptômes cliniques.

électriquement :

dans 3 cas signes d'ischémie
(2 confirmant l'angor clinique, et 1 cas
(obs n° 1) où cliniquement le malade
ne présentait pas de précordialgie).

dans 2 cas : hypertrophie ventriculaire
gauche.

dans 1 cas : hypertrophie ventriculaire
droite avec bloc de branche droit.

(Dans ce cas, des télégraphies du coeur confirmaient l'hypertrophie ventriculaire droite et montraient en outre une aorte athéromateuse : obs. n° 4).

En pourcentage, sur 9 cas étudiés : 6 observations avec atteinte clinique ou électrique soit 66 % des cas.

Dans 5 de ces observations, les symptômes observés pourraient traduire une maladie artérielle puisqu'il s'agit d'angor et de signes ischémiques dans 3 cas, d'hypertrophie ventriculaire gauche dans 2 cas.

Nous ne pouvons cependant pas conclure formellement à l'existence d'une panartérite diffuse. Il s'agit de personnes âgées, qui peuvent avoir un athérome banal.

Dans ce cas encore, nos observations ont été insuffisamment étudiées. Nous aurions pu les compléter utilement en prélevant des artères périphériques.

Quelles sont les artères susceptibles d'être prélevées, sans dommage pour le malade, et sans constituer une intervention ? (éviter une anesthésie générale).

Nous avons demandé l'avis d'une équipe chirurgicale.
(Dr BOURDEIX - Dr DALLE).

L'artère temporale est une artère privilégiée, elle est la seule de ce calibre à pouvoir subir une exérèse sans inconvénients, et aussi aisément.

A côté de celle-ci, il est possible de prélever les artères intercostales, dans leur portion antérieure. L'abord est déjà moins aisé.

Enfin, l'artère dorsale du pouce ou l'interosseuse du 1er espace sont susceptibles d'être prélevées sans entraîner de modification circulatoire trop ennuyeuse.

L'étude objective de la diffusion artérielle de l'artérite giganto-cellulaire n'est donc pas facile à pratiquer chez le malade.

II - EXAMEN DU SYSTEME NERVEUX :

Sur 12 observations, 7 malades ont un bilan neurologique normal. Aucune anomalie n'est à signaler.

Sur les 5 observations restantes, il y a :

- un état dépressif
- une nervosité et une émotivité excessives
- 2 malades présentent un syndrome pyramidal.

- a) l'un est diffus : signes d'irritation pyramidal se traduisant par une hyperélectivité, des cutanés plantaires en extension, chez cette même malade touche cérébelleuse.
- b) l'autre est plus systématisé ; il est à topographie hémiplégique mais les paresthésies sont bilatérales. Les réflexes sont vifs également de l'autre côté.

Sur ces 5 malades, 3 ont en fait des petits signes d'atteinte cérébelleuse. (dysmétrie, hypertonie du type extra-pyramidal, élargissement du polygone de sustentation).

- un malade enfin a des pertes de connaissance. Celles-ci n'ont pas reparu après traitement associant :

Gardénal à faible dose et
Hormonothérapie.

Le début de ces crises, proches du début clinique de la maladie de HORTON, le fait qu'aucune anomalie électro-encéphalographique n'ait été décelée, et la disparition complète des crises comitiales, nous ont fait imputer cette comitialité à l'artérite giganto-cellulaire.

Un Electro-encephalogramme a été pratiqué dans 9 cas.

- dans 1 cas, pas d'activité pathologique significative.
- dans les 8 autres cas : tracé compatible avec un syndrome vasculaire, présence de légers éléments dysrythmiques.

Pas de signe de focalisation hémisphérique même dans l'observation n° 5 où cliniquement le malade présente une hémiparésie gauche.

D - Que retrouvons-nous dans la littérature à propos de la diffusion artérielle ?

Le caractère diffus de l'atteinte artérielle dans la maladie de HORTON, n'est plus discuté.

Les examens anatomiques ont vérifiés l'existence de lésions giganto-cellulaires à tous les niveaux de l'arbre artériel, qu'il y ait ou non des signes cliniques d'oblitération.

Les signes cliniques étant :

- des douleurs, au niveau du territoire mal irrigué ou à un stade plus avancé des gangrènes.
- des douleurs sur le trajet artériel, une perte de souplesse ou induration, ou une apulsatilité.

ROUX dans ses statistiques dénombre une atteinte clinique des artères :

occipitales	: 52 fois
carotides	: 12 fois
faciales	: 11 fois
brachiales	: 7 fois
pédieuses	: 8 fois
tibiales postér.	: 5 fois
fémorales	: 3 fois.

Sur 24 autopsies, ROUX trouve des lésions histologiques des :

carotides	: 9 fois
aorte	: 7 fois
coronaires	: 6 fois
sous-claviaires	: 5 fois
fémorales	: 3 fois
cérébrales	: 3 fois
brachiocéphalique	: 3 fois.

Ces chiffres montrent la prédominance de l'atteinte :

- 1) des artères de l'extrémité céphalique, puis l'atteinte
- 2) des vaisseaux périphériques et,
- 3) atteinte des artères coronaires.

I - ATTEINTE DES ARTERES CEPHALIQUES .

A - Arbre artériel extra-crânien :

L'atteinte des artères occipitales réalisent le même tableau que celle des temporales mais dans une autre topographie.

Les modifications inflammatoires cutanées, de consistance de l'artère, de sa sensibilité, se rencontrent également. Des cervicalgies, une raideur de la nuque avec limitation des mouvements peuvent accompagner cette artérite occipitale.

L'artère faciale touchée peut entraîner le même tableau et poser alors des problèmes diagnostiques avec une névralgie du V , un érysipèle, un zona.

B - Arbre artériel intra-crânien :

L'atteinte peut exister à la période d'état de l'affection réalisant des tableaux graves parfois mortels de la maladie. Ces manifestations sont parfois transitoires, le plus souvent irréversibles. Elles sont responsables de syndrômes divers tels que :

- Les troubles psychiques, qui vont du petit état dépressif ou de l'irritabilité psychique (VEREKER - 1952) à la grande désorientation temporo-spatiale, aux états délirants accompagnés quelquefois de coma.

Perte de l'objectivité, MEADOWS décrit bien ces malades qui ne sont " ni ébranlés, ni frappés par leur cécité soudaine. Toutes leurs plaintes ont pour objet des petits riens ".

- L'atteinte des nerfs crâniens : La 8ème paire crânienne est le plus souvent touchée (4 % des cas : ROUX).

Soit des signes d'irritation :

bourdonnements d'oreille
état vertigineux

Ailleurs :

Hypacousie
surdité totale.

Celle-ci est le plus souvent irréversible ; elle aurait en outre une signification péjorative (CHASNOFF-WORZIMER), faisant craindre une issue fatale dans de courts délais.

Le nerf auditif est atteint par l'intermédiaire de l'artère auditive interne qui donne 2 branches, vestibulaire et cochléo-vestibulaire, expliquant la symptomatologie faite de vertiges et d'hypacousie.

Nous verrons au chapitre des manifestations oculaires la possibilité d'atteinte des 3ème et 6ème paires crâniennes.

Des perturbations gustato-olfactives ont été décrites par MIGNONE et MORTARA.

- Les accidents moteurs,

soit transitoires et expliqués alors par un trouble fonctionnel vasculaire spontanément régressif (ROUX)

soit définitifs.

Ils sont polymorphes, quelquefois à type d'hémiplégie (ROUX décrit 11 cas d'hémiplégie dont 8 mortels qui sont autopsiés : 3 fois des lésions histologiques caractéristiques au niveau des artères cérébrales ou méningées,

5 fois, le processus a diffusé au niveau des carotides).

des paresthésies, des paralysies isolées, des hallucinations visuelles ont été rapportées.

Des artériographies cérébrales systématiques ont montré des irrégularités de calibre, des rétrécissements de la lumière artérielle sans que les malades ne présentent de manifestations cliniques. KILBOURNE et WOLFF ont signalé la présence d'anévrisme de l'héxagone de WILLIS .

ROUX rapporte 12 cas d'altération du liquide céphalo-rachidien avec hyper-albuminorachie témoignant d'une inflammation encéphalo-méningée et c'est un argument qui permet de confirmer le rôle d'une poussée d'artérite giganto-cellulaire dans les accidents neurologiques que présentent ces malades âgés et qui ont déjà un terrain athéromateux.

BOGATIREV, en 1962, décrit de façon détaillée une technique d'angiographie des vaisseaux cérébraux par cathétérisme de l'artère temporale réalisée chez des patients de 44 à 65 ans, pour différencier les hémorragies des thromboses des vaisseaux, et aussi des tumeurs, dans les états inflammatoires .

Entre 1959 et 1967, nous avons relevé un certain nombre de publications de cas d'artérite temporale avec diffusion de l'atteinte aux artères cérébrales et symptômes neurologiques .

LAVY et LIBAN rapportent un cas avec hémiplégie gauche et troubles mentaux. (décès 5 mois après le diagnostic malgré la thérapeutique).

FOTOPOULOS et FINKE rapportent un cas où l'on soupçonnait un processus expansif intra-crânien. En fait artérite giganto-cellulaire avec atteinte des territoires carotidiens internes et externes.

FISHER décrit deux cas de paralysies des oculo-moteurs.

CROMPTON rapporte 1 cas avec cécité, où à l'autopsie on découvre des lésions de l'artère ophtalmique, des artères ciliaires postérieures, des vertébrales, des artères chiasmatiques, pituitaires, supra-rénales et spinales, médullaires : petites et grosses artères sont atteintes .

BERGER et SENDERS rapportent 2 cas avec une hémiparésie transitoire.

AUFDERMAUR cite le cas d'un homme décédé dans un tableau d'hémorragie et d'oedème cérébral (vérification anatomique pratiquée).

BARTOK et SZECHENYI rapportent un cas avec atteinte des petits vaisseaux du cerveau et des méninges donnant un tableau clinique de ramollissement cérébral : décès rapide. A l'autopsie : hémorragie hémisphérique droite étendue .

WAGENER et SCHICK font une étude de 175 cas :

42 % des sujets ont une perte de la vision ,

12 % ont une diplopie .

En dehors des muscles oculaires ces auteurs considèrent que les atteintes neurologiques objectives ou électro-encéphalographiques sont rares .

MANSHOT rapporte 1 cas où le décès est en rapport avec une atteinte viscérale et cérébrale vérifiée anatomiquement.

PAULLEY et HUGENS, à propos de 76 cas signalent des cas rares de névralgies faciales, état confusionnel ou dépressif, démences .

FONT, à propos de 3 cas, signale l'atteinte des artères de la sphère ORL .

COULONJOU, RENARD, THEBAULT et ABGRALL rapportent 1 cas avec aspect neuro-ophtalmologique inhabituel : polynévrite, foyer temporal droit à l'électro-encéphalogramme .

CHASSAGNON, ROQUES, BUFFAT, à propos de 2 observations avec lésions cutanées importantes, rapportent dans un cas l'apparition d'un syndrome de WALLENBERG .

II - ATTEINTE DES ARTERES DES EXTREMITES .

Sur 248 cas (ROUX) après examens autopsiques, on retrouve :

- des lésions de l'artère radiale : 7 fois, soit 2,8% des cas,
- des lésions de l'artère fémorale : 3 fois, soit 1 % des cas,
- des lésions de l'artère tibiale
postérieure : 5 fois, soit 2 % des cas,
- des lésions de l'artère pédieuse : 8 fois, soit 3 % des cas.

Soit 23 observations avec atteinte artérielle périphérique :

Les manifestations fonctionnelles sont peu fréquentes. Ces malades affaiblis, parfois grabataires ne présentent que rarement une claudication intermittente. LEVANNIER dans sa thèse, classe les atteintes artérielles sous trois rubriques :

A - La thrombose latente :

qui est la plus fréquente, décelée par les examens systématiques, prise du pouls qui est aboli ou diminué.

mesure de l'indice oscillométrique qui est diminué à un ou plusieurs étages.

Il n'y aurait pas dans cette forme de claudication intermittente.

B - Les formes douloureuses :

Les algies sont polymorphes :

soit claudication intermittente

crampes nocturnes

paresthésies isolées ou accompagnées de modifications tégumentaires

douleurs localisées à un segment de membre.

C - Les stades de pregangrene ou de gangrene :

Cet aspect est rare nous verrons que quelques cas ont cependant été publiés. Cliniquement, rien ne sépare cet aspect de celui d'une endartérite chronique thrombosante.

Aux symptômes d'artérite des membres inférieurs tels que nous venons de les classer, s'associent d'autres manifestations que nous avons déjà rencontrées.

Douleurs musculaires et articulaires des membres, qui sont en général considérées comme des atteintes des petites artères. (La biopsie musculaire a confirmé cette hypothèse en montrant les lésions de type giganto-cellulaire des artéριοles, identiques à celles des troncs plus gros, associés à une myosite (RUSSEL).

QUELLE EST L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC DE L'ATTEINTE DES GROS TRONCS ARTERIELS DES MEMBRES ?

La réponse à cette question est incertaine. Si dans une observation, JENNINGS rapporte un cas où les pouls radiaux et huméraux réapparaissent après 10 mois de traitement, FRANGENHEIM et FINLAYSON présentent deux cas où les malades ont dû subir une amputation au niveau des membres inférieurs.

En fait, l'évolution et le pronostic de ces atteintes hortonniennes sont d'autant plus difficiles à déterminer que là encore nous sommes en présence de gens âgés, qui peuvent avoir un terrain athéromateux.

Déterminer la nature giganto-cellulaire de la poussée artéritique en cours, n'est pas simple.

Cliniquement il n'y a aucun critère formel de différenciation, cependant l'apparition de modification de l'artère elle-même (état inflammatoire avec douleur) est un élément de présomption. C'est une constatation assez rare au niveau des gros troncs artériels.

De même, l'apparition d'altérations artérielles au moment d'une poussée inflammatoire de la maladie, ou l'aspect évolutif régressif sont également des éléments de présomption.

Seul le prélèvement artériel peut apporter une preuve formelle de la nature de la poussée artéritique.

Il ne peut être envisagé sur les gros troncs. En prélevant les artères terminales on peut avoir ou non un aspect évocateur et c'est alors un critère de présomption de plus, sans pouvoir préjuger exactement de la lésion sur les gros troncs.

Cependant l'examen anatomique de segments amputés ou l'examen autopsique ont montré la véracité de cette atteinte parfois isolée, parfois développée sur une artère athéromateuse. Nous pensons que seule la multiplication des examens anatomo-pathologiques pourra nous permettre d'avoir une idée exacte de pourcentage d'atteinte réelle des gros troncs périphériques.

- ROUX, dans ses 248 observations, donne un pourcentage de 10 % environ.

- LEVANNIER, dans sa thèse, cite une statistique non publiée, du service du Dr MORIN, au CHC Foch, où sur 30 observations, le pourcentage de cas avec atteinte artérielle périphérique serait un peu supérieur à 16 %

Qu'avons-nous relevé dans la littérature ?

- En 1947 : ROBERTSON, un cas d'atteinte gangréneuse des membres inférieurs.
- En 1947 : ANDERSEN, manifestations inflammatoires sur le trajet des artères tibiales postérieures.
- En 1948 : JENNINGS, un cas d'obstruction latente d'une artère radiale, évolution régressive sous thérapeutique.
LEBEAU, TAPTAS, BLATRIX, claudication intermittente précédant de quatre mois une cécité, des céphalées et autres symptômes d'artérite temporale.
- En 1949 : BERGOUIGNAN et LACROTTE, un cas avec algies pelvi-crurales et dans les cuisses. Oscillations abolies jusqu'au creux poplité.
Un autre cas avec artérite oblitérante latente des membres inférieurs.
Les auteurs pensent que dans les deux cas, l'atteinte des membres inférieurs est en rapport avec une athérosclérose banale. Aucun prélèvement ne confirme ni n'infirme cette hypothèse.
- En 1951 : FRANGENHEIM : un cas avec gangrène bilatérale des membres inférieurs survenue quelques mois après une cécité brutale. Nécessité d'une amputation qui permet un examen histologique et confirme une artérite de HORTON typique.
Un autre cas avec obstruction latente des artères radiales. Décès dans un tableau d'infarctus du myocarde.
- En 1954 : HEPTINSTAL : un cas avec gangrène.
MEHMEL : un cas avec gangrène.
- En 1955 : FINLAYSON et ROBERTSON :
Observation d'un cas de gangrène ischémique des deux membres inférieurs confirmée histologiquement. Atteinte typique des artères tibiales antérieures et postérieures, des péronières, plantaire interne.
Les petits vaisseaux sont normaux.
- En 1960 : ECK : un cas avec atteinte des deux artères tibiales nécessitant une amputation.
- En 1963 : ISEMEIN et ETMEKDJAN :
Syndrome d'ischémie des membres inférieurs avec indice oscillométrique nul au niveau des deux jambes.
MANSCHOT rapporte un cas de HORTON avec lésions oculaires, syndrome de WEBER et occlusion artérielle des deux jambes. Décès deux ans après. A l'autopsie thrombose des iliaques, des fémorales, artères et veines.
- En 1963 : RUSSEL : un cas avec atteinte musculaire et des artères du muscle. Cet auteur rend l'atteinte des artères responsables des myalgies.
- En 1965 : Observation de LEVANNIER :
au cours de l'évolution d'un cas de HORTON où le pouls pédieux droit n'était pas perçu, à l'occasion d'une baisse de corticothérapie, reprise évolutive

du processus inflammatoire et apparition d'une menace de sphacèle du deuxième orteil du pied droit. Disparition du pouls pédieux et tibial postérieur droit. Le trouble persiste pendant des mois et finit par s'amender. L'origine hortonienne de ces troubles est considérée comme probable.

Nous avons retrouvé un autre type de modification artérielle qui est controversé, nié par certains, reconnu par d'autres et même fait l'objet de publications :

nous voulons parler des anévrysmes artériels.

- En 1955 : HARRISSON (R.S.), HARRISSON (C.V.) et KOPERMAN (R.S.) publient un cas d'artérite à cellule géante avec anévrysme.
 - En 1960 : AUFDERMAUR, publie un cas d'artérite de HORTON où le décès est en rapport avec la perforation d'un anévrysme poplité.
 - En 1961 : HINES, KELLY et BARKER rapportent trois cas d'artérite de HORTON avec tumeurs vasculaires pulsatiles développées en un ou plusieurs points sur les artères des extrémités. Dans un cas l'aorte est intéressée.
-

III - PARTICIPATION DES VAISSEAUX CORONAIRES .

Il est difficile là encore, d'attribuer à l'artérite temporale tous les troubles cardiaques survenant au cours de la maladie.

Les artères nourricières des territoires cardiaques sont atteintes par l'artérite de HORTON. : constatations autopsiques de CROMPTON et SPENCER. Pour ces auteurs, l'artérite gigantocellulaire est donc responsable d'infarctus du myocarde.

Il existe des lésions d'artérite à cellules géantes au niveau de ces mêmes vaisseaux sans infarctus du myocarde cliniquement KIND et COLE par ces découvertes autopsiques réfutent les arguments précédents.

Enfin, pour d'autres auteurs (CARDELL, HANLEY, FRANGENHEIM) la paroi des vaisseaux coronaires, préparée par l'athérome favorise l'éclosion de l'artérite à cellules géantes. A l'examen histologique, athérome et lésions artéritiques coexistent.

AUFDEMAUR signale encore la possibilité d'inflammation artérielle sur segments non athéromateux.

ROUX dans ses statistiques signale huit morts par infarctus du myocarde, un par insuffisance cardiaque.

Quatre autopsies, quatre fois images histologiques typiques au niveau des coronaires.

Dans la littérature nous n'avons retrouvé que peu d'observations où, le décès étant dû à un infarctus du myocarde ou à tout autre accident cardiaque et ou une autopsie ait été pratiquée.

En 1955 : deux cas sont rapportés par ALAN, MORRISON, et ABITBOL, d'infarctus du myocarde avec contrôle autopsique d'atteinte des coronaires.

En 1961 : PAULEY et HUGENS signalent l'atteinte des coronaires dans une revue de 76 cas.

En 1964 : RODENHAUSER rapporte un cas d'artérite temporale inaugurée apparemment par une cécité brutale. En fait, 3 semaines avant, le malade avait présenté un infarctus du myocarde. Décès trois semaines après l'accident oculaire dans un tableau d'embolie pulmonaire. A l'autopsie : artérite à cellules géantes, lésions retrouvées au niveau de l'artère temporale, de la carotide interne et des coronaires.

Les manifestations coronariennes sont graves. Elles sont une cause fréquente de décès dans cette affection : 28 % de mortalité par infarctus du myocarde pour ROUX.

Toutes les artères peuvent être touchées comme l'ont montré les résultats d'examen histologique post mortem.

En particulier, des observations avec atteinte viscérale grave ont été publiées, atteinte de la mésentérique signalée par SPROUL, FRANGENHEIM, DITTRICH.

Nous avons rapporté l'observation de SPAPEN dans un précédant chapitre.

L'oblitération des artères coeliaques, rénales, iliaques pulmonaires, ovariennes, hypogastriques, pancréatique, splénique, thyroïdienne ont été rapporté....

Cette énumération n'est pas exhaustive. Mais nous pensons être arrivé à convaincre de la grande diffusion de la maladie de HORTON.

Une localisation de l'affection nous a paru cependant mériter quelques commentaires.

Lorsque l'artérite touche les collatérales de l'aorte, un syndrome de l'arc aortique est réalisé.

HAMRIN en 1965 a regroupé une dizaine de cas de syndromes de l'arc aortique décrit au cours de l'artérite temporale.

Or il existe une affection qui pose des rapports de parenté très intéressants avec la maladie de HORTON : la maladie de TAKAYASU.

Rappelons qu'il s'agit d'une panartérite segmentaire, inflammatoire, frappant presque exclusivement les jeunes femmes. Les lésions siègent électivement sur les branches de la crosse aortique et réalisant un syndrome de la crosse avec disparition des pouls carotidiens et brachiaux.

D'autres affections peuvent réaliser ce syndrome : la syphilis et l'athérome sont les deux étiologies les plus fréquemment retrouvées, à côté de la dissection aortique, des causes traumatiques, de la malformation des gros vaisseaux.

Mais ce qui singularise la maladie de TAKAYASU, c'est qu'il s'agit, là encore d'une artérite avec réaction gigantomélasique.

- De plus, la maladie de TAKAYASU peut déborder le territoire des branches de la crosse de l'aorte : RIEHL et BROWN ont constaté des signes de diffusion dans six cas.
- L'âge lui-même, nous l'avons vu est un sujet de discussion. Il a été décrit des cas d'artérite temporale chez des jeunes (hommes de 35 ans) et une maladie de TAKAYASU chez une femme de 64 ans.

La maladie de HORTON et la maladie de TAKAYASU ont donc des points communs troublants :

- Vitesse de sédimentation très accélérée,
- Altération du tissu élastique artériel et réaction gigantocellulaire,
- Même thérapeutique.

Elles ont des divergences également :

- le sexe,
- l'âge,
- la localisation habituelle.

Mais devant la conformité des examens histologiques a été soulevé le problème des rapports exacts de ces deux affections.

Il est possible de grouper ces deux affections sous le nom d'artérite à cellules géantes, puisque fragmentation de la limitante élastique et présence de cellules géantes sont des facteurs connus.

Le problème de l'étiologie des deux affections n'est pas pour autant résolu et risque d'être plus tard un facteur de dislocation de ce chapitre. Nous nous réservons de reprendre cette discussion au chapitre nosologique.

- PROBLEME DE LA PARTICIPATION VEINEUSE . -

Bien que rare, la participation veineuse au processus est indéniable. Certains auteurs voient dans la maladie de HORTON une panvascularite.

Sur le plan clinique, les symptômes sont sensiblement identiques : gonflement et rougeur de la peau par la thrombo-phlébite. L'évolution est moins longue, et il n'y a pas de complications oculaires ou générales qui émaillent l'évolution d'une atteinte de la veine temporale.

Le mécanisme de l'atteinte veineuse est discuté. Extension du processus granulomateux péri-artériel à la paroi veineuse adjacente (PEET, CROSBY, WADSWORTH).

Atteinte plus fréquente des vaisseaux exposés au traumatisme. Le tableau de phlébite est très voisin de celui d'artérite.

Histologiquement : artères indemnes, veines présentant les mêmes modifications que la maladie de HORTON (trois cas d'ECKERSTROM). Pour celui-ci, l'atteinte veineuse est un syndrome isolé.

D'autres veines que la temporale peuvent être lésées:

- Thrombose de la veine jugulaire : 1 cas de KAY
- La veine axillaire, la veine fémorale (COOKE)
- La veine poplitée (ROSS RUSSEL)
- BERGOUIGNAN et LACROTTE ont signalé la participation des veines rétiniennes engorgées, lors de l'installation d'une cécité.
- Possibilité de thrombose de la veine centrale, et de phlébite d'une de ses branches.

Sur le plan doctrinal, le problème de l'atteinte isolée des veines dans la maladie de HORTON est intéressant. L'intégrité veineuse étant un caractère de distinction essentiel entre la maladie de HORTON et la maladie de BUERGER.

IV - ANALYSE DES MANIFESTATIONS OCULAIRES .

On est frappé d'emblée par la fréquence des manifestations oculaires, notion déjà classique. En effet, dans nos observations 6 cas (soit 50 %) présentent des manifestations oculaires spécifiques de la maladie, entraînant une baisse importante de l'acuité visuelle, allant dans plusieurs de nos cas jusqu'à une cécité complète et quelquefois définitive.

1) Dans 5 cas nous relevons des manifestations artérielles :

- Thrombose des vaisseaux terminaux de l'artère ophthalmique.

Dans 1 cas, il s'agit d'une thrombose d'une branche de l'artère centrale de la rétine (observation n° 4).

Dans 4 autres cas, l'atteinte porte sur l'arborisation artérielle de la tête du nerf optique (pseudo papillite hémorragique).

C'est dans ce groupe qu'on relève les cas de cécité définitive. (1 cas de cécité bilatérale).

2) Dans 5 cas, nous notons une manifestation discutée dans sa pathogénie, mais fréquemment retrouvée dans les collagénoses :

- La rétinopathie dysorique, caractérisée par la présence d'exsudations d'un type et d'une localisation particulière.

3) Parmi les autres manifestations oculaires relevées :

- Une atteinte secondaire aux manifestations artérielles glaucome hémorragique. (Obs. n° 7).
- Dans 2 autres cas (obs. n° 9 et 10), présence d'un courant granuleux veineux, fragmentation anormale de la colonne sanguine au niveau des veines, répondant à un ralentissement circulatoire et à des modifications du milieu hématique.

Dans toutes nos observations on note en outre l'existence d'une artériopathie de type athéroscléreux avec diminution du calibre artériel, augmentation du reflet pariétal, ponctuation blanc jaunâtre au niveau du pôle postérieur, traduisant une capillaropathie sénile.

V - ETUDES DES MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES .

Elles sont assez pauvres, non spécifiques, mais suffisamment constantes pour qu'on leur accorde de la valeur dans le contexte clinique.

L'accélération de la vitesse de sédimentation est l'altération la plus constante.

Dans nos observations :

A la première heure, le chiffre moyen de la V.S. est de 74 mm, avec comme données extrêmes : 130 et 38 mm.

L'intérêt essentiel de la vitesse de sédimentation ne réside pas dans son chiffre absolu, mais dans ses variations.

De nombreux auteurs ont souligné que la V.S. permettait seule de juger de l'évolutivité de la maladie. Sous l'effet d'une artériectomie temporale ou de la thérapeutique hormonale, on assiste rapidement parfois, à la régression des symptômes cliniques. Cependant l'affection conserve encore une évolutivité dont seule la V.S. nous donnera le reflet. Ce n'est qu'après la normalisation de celle-ci que l'on est en droit d'affirmer l'extinction du processus et sa surveillance nous permet de prévenir ou de couper court à toute reprise d'évolution.

La dysprotéïnémie, est fréquente et explique les modifications constantes de la vitesse de sédimentation.

Dans nos observations nous avons observé des modifications :

- 1) des protides totaux, qui sont diminués
- 2) des globulines, α 2 et γ qui sont augmentées, inversant le rapport S/G.

les α 1 et les β globulines étant toujours normales.

Sur 9 électrophorèses :

Protides totaux : normaux dans 6 cas,
diminués dans 3 cas,

Globulines α 2 : nettement augmentées dans 8 cas,
normales dans 1 cas.

Globulines γ : augmentées dans 5 cas,
normales dans 4 cas.

A l'hémogramme

- Chez tous nos malades existe une anémie modérée :
dans 5 cas : entre 4.000.000 et 4.300.000 hématies,
dans 7 cas : moins de 4.000.000 d'hématies, avec
3.500.000 pour le chiffre le plus bas.
- Leucocytose modérée également puisque :
7 malades ont une leucocytose supérieure à 10.000 leucocytes par mm² avec pour chiffre supérieur 14.300 globules blancs.

2 ont une leucocytose comprise entre 9.000 et 10.000 globules blancs au mm².

2 ont un chiffre inférieur à 7.000

- la neutrophilie est modérée.

- pas d'oesinophilie.

Soit au total, anémie, leucocytose et neutrophilie modérée.

Chez 4 de nos malades nous avons en outre pratiqué quelques examens supplémentaires :

- Test au latex : négatif dans 3 cas
positif 1 fois
- Réaction de Waaler-Rose : négative 2 fois
douteuse 1 fois
- Fibrinémie : augmentée 2 fois modérément
1 fois nettement (21,3 g/l).
- Recherche de cellules LE : négative 4 fois.

On ne retrouve pas dans la maladie de HORTON de modifications biologiques tapageuses, comme il est courant dans d'autre collagénoses.

Bien que nous n'ayons pas donné à chaque observation les résultats d'un bilan rénal, de peur de rendre trop fastidieuse la lecture de tous ces résultats, nous avons observé des modifications de ce bilan dans 2 cas seulement :

- dans 1 cas, il s'agissait d'une leucocyturie/minute, augmentée à 200.000 globules blancs/minute et ce, de façon isolée.
 - dans l'autre cas (observation n° 7) : urémie à 1,14 g au cours d'une réhospitalisation de ce malade qui était en défaillance cardiaque globale.
-

VI - ANALYSE DES CARACTERES ANATOMOPATHOLOGIQUES DE L'ARTERITE DE HORTON.

Nous avons vu dans le détail sur quels signes d'appel nous étions arrivés au prélèvement de l'artère temporale en vue d'une étude histologique.

Il est vrai que nous sommes arrivés sur des données cliniques à pratiquer ce prélèvement et que les résultats n'ont pas été ceux que nous escomptions, à savoir qu'il ne s'agissait pas d'une panartérite giganto-cellulaire. Nous pensons qu'un travail ultérieur portant sur la différenciation entre des affections cliniques assez voisines avec des lésions artérielles un peu différentes, pourrait être intéressant.

Dans les douze cas que nous rapportons ;

- 7 sont typiques et nous reprendrons les éléments du diagnostic.

- dans les 5 cas restant :

3 fois il s'agissait d'une panartérite évoluée avec des aspects un peu particuliers à cette phase où les lésions typiques ont disparu.

1 fois (observation n° 6), les anatomopathologistes ont conclu à une artérite temporale, malgré l'absence de cellules géantes.

dans le 5ème cas enfin, il s'agissait d'une forme un peu particulière, aux limites entre l'artérite temporale et l'artérite sénile, mais avec syndrome clinique et biologique inflammatoire.

Reprenons les arguments histologiques qui ont fait conclure à une maladie de HORTON typique.

- Dans chaque cas, il s'agit d'une panartérite. Les trois tuniques artérielles sont touchées.
- L'intima est épaissie, scléreuse, réduisant la lumière artérielle, où siège parfois une thrombose organisée.
- La média est remaniée, avec des lésions inflammatoires, des lésions de nécrose, d'athérome, de sclérose. Surtout il y a une fragmentation de la lame élastique interne, voire une disparition complète de celle-ci. Elle est entourée de cellules géantes, de nombreux phénomènes macrophagiques, parfois de lymphocytes, de leucocytes, de plasmocytes.
- L'adventice est également épaissi et scléreux.

VII - ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA MALADIE .

Nous avons suivi nos malades sur une période variable puisque dans un cas nous avons un recul de 1 mois seulement , alors que dans d'autres, nous avons un recul d'un an et plus après.

- 1) un cas n'a pas été traité, il mérite une place à part.
- 2) 11 cas ont eu une thérapeutique hormonale ; nous étudierons leur évolution sous ce traitement.

- 1) Dans l'observation n° 7, la thérapeutique préconisée en cas de maladie de HORTON n'a pas été institué.

Ce sujet présentait un diabète léger.

L'évolution a été fatale dans des délais rapides puisque le sujet décédait trois mois après sa lère hospitalisation.

Reprenons l'analyse de ce cas : il s'agissait d'une maladie de HORTON dans une forme assez complète, puisque :

- aux symptômes généraux s'associaient
- des céphalées avec artère temporale sinueuse,
- des troubles oculaires : thrombose des vaisseaux centraux du nerf optique et rétinopathie de type dysortique.

Le malade présentait en outre, au 1er janvier 1965 des signes de défaillance ventriculaire gauche : sub-oedème pulmonaire. Il est amélioré rapidement par un traitement tonocardiaque et diurétique, puisqu'il quitte l'hôpital le 19/1/65.

Il revient en Juillet, présentant une altération de l'état général, une asthénie considérable et un moeléna. Celui-ci ne fait pas sa preuve.

Le malade sort pour revenir 2 mois plus tard. L'asthénie et l'altération de l'état général dominant le tableau clinique , mais cette fois le malade a en plus des signes évidents de défaillance cardiaque globale.

Ces symptômes sont améliorés passagèrement encore par un traitement diurétique et tonocardiaque.

Trois mois plus tard, le malade meurt, amaigri, asthénique dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Un traitement par la Delta-cortisone eut peut-être enrayé cette évolution.

D'autre part, il nous semble possible que le moeléna ait été en rapport avec des lésions artérielles giganto-cellulaires comme nous en avons trouvé dans la littérature (observation de SPAPEN

rapportant un cas mortel de maladie de HORTON, avec tableau d'hémorragie interne aigue. A l'autopsie, on retrouve une hémorragie dans la lumière du grêle).

De même d'autres observations avec contrôles nécropsiques ont montré des oblitérations des artères mésentériques, coeliaques, pancréatiques, spléniques.

De plus chez un malade dont la cardiopathie avait bien réagi à un traitement tonicardiaque efficace, nous assistons en moins de 6 mois à un passage très rapide de l'insuffisance ventriculaire gauche à l'insuffisance cardiaque globale.

Nous avons vu que le problème de l'étiologie de l'infarctus du myocarde par une artérite à cellules géantes s'était posé à certains auteurs et que CROMPTON et SPENCER confirmaient cette possibilité en constatant à l'autopsie des atteintes giganto-cellulaires des artères nourricières de coeur.

On conçoit que cette atteinte puisse avoir accéléré l'installation d'une défaillance cardiaque.

C'est de cette façon que nous avons interprété l'évolution de cette observation (bien que l'âge du malade rende discutable notre interprétation).

Nous regrettons de ne pas apporter de contrôle nécropsique à l'appui de nos suggestions.

Celui-ci n'a pas été possible.

2) Sur les onze cas traités :

- 9 ont eu un bilan au 20ème jour,
- Dans l'observation n° 12, l'amélioration clinique a été plus rapide, nous y reviendrons.
Le bilan biologique plus tardif, au 2ème mois.
- Pour un cas, le malade étant sorti ; nous avons eu un bilan au 4ème mois seulement.

Au 20ème jour, sur les 9 malades examinés cliniquement :

- la température s'est normalisée,
 - l'état général est amélioré. On assiste à une reprise du poids et de l'appétit.
 - les céphalées ont nettement régressé ou disparu.
 - la vitesse de sédimentation qui a été notre critère principal dans la conduite du traitement était en moyenne à 28 mm à la première heure. (chiffre moyen de la V. S. à l'entrée : 74 mm à la première heure).
- Chiffres extrêmes : 80mm (signalons que c'est dans l'observation n° 4 où le malade présente conjointement une tuberculose

évolutive).

3, 4 et 5 mm à la première heure comme chiffre minimum, dans les observations n° 5, 9 et 10 où le traitement est poursuivi du fait de la présence d'un syndrome pyramidal (dans l'observation n° 5), de cécité (dans les observations n° 9 et 10.

De cette analyse, on peut conclure chez ces neuf malades à une amélioration nette tant clinique que biologique au 20 ème jour.

Les lésions oculaires méritent, là encore, une place à part. Nous avons déjà vu leur gravité. L'évolution de celles-ci la confirme.

En effet :

Dans les observations n° 9 et 10, où nous avons une cécité bilatérale, d'une part, une cécité de l'oeil droit, de l'autre, au 20ème jour, elles persistent. Il n'y a aucune récupération de l'acuité visuelle. La perte de la vision a été totale et définitive, dans les cas où l'atteinte du nerf optique était trop avancée.

Toujours dans l'observation n° 10, l'acuité visuelle de l'oeil gauche qui était à 2/10, à l'entrée, n'est pas modifiée au 20ème jour. Mais nous assistons à une amélioration de celle-ci, puisqu'elle est de 4/10 au 2ème mois, à 5/10 au 6ème mois. Les nodules dysoriques ont également disparu.

Dans l'observation n° 12, l'amélioration clinique a été encore plus rapide puisqu'à la 48ème heure, les céphalées ont disparu, les cervicalgies au 10ème jour. L'état général n'était pas altéré.

Nous pouvons regrouper nos dix observations, pour des bilans plus tardifs, puisqu'ils sont pratiqués en moyenne :

- au 2ème mois d'évolution,
- puis entre le 5ème et le 12ème mois.

Pour les 7 malades où nous avons un bilan rapproché : (vers la 8ème semaine).

5 sont manifestement améliorés. Non seulement, leur état général est satisfaisant, ils n'ont plus de syndrome algique. Leur V.S. est en voie de normalisation. (V.S. moyenne : 19 mm à la 1ère heure, en extrême 45 et 4 mm, à la 1ère heure).

Dans les observations n° 3 et 5, les douleurs sont encore mal calmées, persistance de myalgie. Ces deux malades ont en commun de présenter un syndrome pyramidal dont la régression est assez lente.

- Quels ont été enfin, les résultats obtenus avec un recul de plusieurs mois ?

OBSERVATION N°	S I G N E S		
	cliniques	biologiques	ophtalmologiques
1 (13è. mois)	B	B	R à S
2 (10è. mois)	B	V.S. = 26	"
3 (7è. mois)	B	B puis petite rechute	"
4 (pas revue)			avait thrombose artère temporale supérieure?
5 (5è. mois)	douleurs sur le trajet des artères	B	R à S
6 (12 mois)	B	V.S. = 36	R à S
7 (9è. mois)	décès		avait cécité oeil droit
8 (9è. mois)	quelques céphalées	B	cataracte sur glaucome chronique
9 (12 mois)	B	B	cécité bilatérale
10 (12 mois)	B	B	cécité oeil droit. Acuité vis. améliorée oeil G.
11 (6è. mois)	B	B	cécité oeil droit
12 (10 mois)	B	B	R à S
arrêt traitement au 7ème mois			

Ce tableau reflète avec netteté l'allure évolutive générale.

Cliniquement sous traitement, nous avons toujours assisté à une amélioration souvent spectaculaire de l'état général, ail-plus longue. Celle-ci était évidente même dans les cas où persistent quelques symptômes cliniques, qu'il s'agisse de douleurs sur le trajet artériel ou de céphalées. La régression du syndrome algique s'accompagnait toujours d'une reprise du sommeil, de l'appétit et conjointement du poids. Nous avons toujours assisté à une normalisation du syndrome inflammatoire clinique.

Sur le plan biologique :

Nos conclusions sont favorables également mais la régression des manifestations biologiques a presque toujours été plus longue que pour les symptômes cliniques. Alors que cliniquement, les malades allaient bien, leur vitesse de sédimentation restait accélérée. Ce chiffre a servi à guider notre thérapeutique.

Ce tableau démontre, si c'était encore nécessaire la fréquence et la gravité de l'atteinte oculaire, puisqu'en ultime ressort :

- un de nos malades est mort, il avait une cécité de l'oeil droit.
- un malade n'a pas été revu, il avait une thrombose de l'artère temporale supérieure.
- deux malades ont une cécité d'un oeil.
- un malade a une cécité bilatérale
- un a des complications oculaires que nous n'avons pas imputées à la maladie en cours, car le glaucome était ancien. La cataracte était d'apparition récente.

Nous nous rapporterons une fois de plus à la littérature pour résumer l'évolution de la maladie de HORTON.

Celle-ci est différente selon que la maladie demeure.
(et nous reprendrons le schéma de SIGNIER) :

- une affection localisée à l'artère temporale,
- une maladie régionale,
- une affection diffuse,
- une maladie mortelle.

1) L'ARTERITE TEMPORALE, MALADIE LOCALE

Nous avons vu le tableau initial fait de modifications de l'artère, associées aux céphalées, à l'altération de l'état général.

Spontanément l'évolution est régressive en quelques mois. Les céphalées s'atténuent. La région temporale est moins douloureuse. L'artère reste dure, peu pulsatile, rarement se reperméabilise. L'état général s'améliore plus lentement en quelques mois : 7 mois en moyenne (ROUX). Extrêmes de quatre semaines et deux ans et demi.

2) L'ARTERITE : MALADIE REGIONALE :

Il s'agit d'une artérite céphalique, et nous rencontrons là :

- l'atteinte oculaire
- l'atteinte des nerfs crâniens
- les lésions cérébrales diffuses.

Nous ne nous étendrons pas sur l'observation de ces lésions que nous avons envisagé précédemment.

3) L'ARTERITE DE HORTON : MALADIE DIFFUSE.

- les vaisseaux périphériques,
- les artères cérébrales,
- les artères coronaires,
- les veines peuvent être atteintes.

Là encore, l'évolution a été vue en des chapitres différents.

4) LES FORMES MORTELLES .

Sont appréciées à 10 % environ (ROUX). Elles sont le fait des lésions coronaires ou cérébrales.

Nous avons déjà souligné la difficulté d'affirmer la responsabilité du seul processus hortonien dans cette évolution.

MANIFESTATIONS OCULAIRES dans la MALADIE de HORTON

L'artérite de HORTON confère deux caractères à l'atteinte oculaire :

la fréquence, et la gravité.

- la fréquence n'est plus à souligner. C'est une notion ancienne, elle est étayée par de nombreuses statistiques. Le chiffre le plus souvent énoncé est de 50 %. Un malade sur deux présente une manifestation oculaire.

- la gravité s'explique par des déficits fonctionnels nombreux et souvent importants, atteignant soit un oeil, soit les deux yeux, entraînant parfois une cécité totale.

A - Les manifestations fonctionnelles majeures se résument essentiellement en :

- a) baisse d'acuité visuelle centrale, soit aigüe ou subaigüe, quelquefois intermittente ou régressive, souvent définitive.
- b) altération du champ visuel dont l'étendue est conditionnée par l'importance du territoire vasculaire touché.

B - Les manifestations fonctionnelles mineures sont plus rares. Elles intéressent soit les annexes du globe, les paupières en particulier, donnant des oedèmes palpébraux ou conjonctivaux régressifs.

soit des noyaux oculo-moteurs se traduisant par des paralysies oculo-motrices variées (atteinte du III et du VI, ou des noyaux de l'élévation ou de la latéralité du regard).

Ces lésions sont souvent fugaces et entrent plutôt dans le cadre des manifestations neurologiques.

Les lésions de l'appareil oculaire sont le témoin de la diffusion artérielle de la maladie. Elle intéresse essentiellement l'artère ophtalmique et ses branches. Cette atteinte ne se fait pas de proche en proche comme on l'a cru pendant longtemps du fait de la proximité de l'artère temporale. En effet, il n'existe aucun lien anatomique entre des systèmes vasculaires temporaux superficiels et ophtalmiques qui puisse expliquer cette dernière localisation. Il ne s'agit que d'une atteinte particulière pouvant se voir isolément sans lésion de l'artère temporale.

L'artérite de HORTON frappe avant tout :

- a) l'artère centrale du nerf optique,
- b) les ramifications dans la tête des nerfs optiques constituant le réseau ZINN-HALLER,

c) l'artère centrale de la rétine et des branches.

Le processus giganto-cellulaire peut se répartir sur toutes ces ramifications vasculaires, mais on peut schématiquement l'individualiser selon deux territoires.

1) Atteinte du territoire vasculaire de l'artère centrale du nerf optique :

Une telle localisation sera responsable d'un infarctissement plus ou moins étendu des fibres du nerf optique. Les signes fonctionnels seront dominés par une baisse de l'acuité visuelle ou par une atteinte du champ visuel réalisant des déficits variés. De telles lésions ne sont pas visibles au fond d'oeil. Elles sont rétro-bulbaires. (névrite optique rétro-bulbaire).

2) Atteinte des vaisseaux de la tête du nerf optique et des vaisseaux centraux de la rétine.

Ici encore baisse d'acuité visuelle et déficit campimétrique, constituent l'élément fonctionnel.

Mais les modifications pathologiques sont visibles à l'examen ophtalmoscopique et différents syndromes peuvent être réalisés :

- thrombose de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches.
- thrombose de la veine centrale.
- oedème papillaire de type vasculaire.
- pseudo-papillite hémorragique décrite par Jules FRANÇOIS.

En dehors de ces manifestations vasculaires signant la diffusion de la maladie, l'artérite de HORTON peut déterminer une lésion qui mérite une place à part :

La rétinopathie dysorique.

C'est un tableau ophtalmoscopique défini par :

- la présence d'exsudats, particuliers par leur aspect et leur localisation (exsudat blanc cotonneux, superficiel), ne donnant pas ou peu de signes fonctionnels.
- une régression contemporaine de l'évolution favorable de l'artérite.

Cette rétinopathie dysorique peut se manifester dans les autres collagénoses. Elle n'est pas spécifique de la maladie de HORTON et n'est pas en rapport avec le processus artéritique lui-même. Il s'agit d'une altération du tissu de soutien des fibres rétiennes accompagnée de lésions dégénératives mais susceptibles de régresser.

Enfin, dans certains cas, des complications peuvent succéder aux manifestations qui viennent d'être décrites. Il s'agit de désordre atteignant la rhéologie de l'humeur aqueuse et provoquant une hypertonie secondaire ou un glaucome hémorragique.

Nous ne nous étendrons pas ici, sur la valeur nosologique des signes oculaires, en particulier, la signification qu'il faut donner à la rétinopathie dysorique. Nous renvoyons cette discussion à un chapitre ultérieur.

Il faut par ailleurs signaler que les manifestations oculaires peuvent surgir à tous les stades de la maladie. Elles peuvent être inaugurales ou au contraire venir compliquer le tableau alors qu'un traitement est déjà institué. Elles ont dans tous les cas le mérite d'attirer l'attention, d'orienter le diagnostic au cours d'un tableau clinique général souvent bâtarde mais fréquemment rencontré dans les états morbides du vieillard.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce sont des aspects histologiques particuliers qui ont permis à HORTON de différencier l'artérite temporale de l'athérome et des autres maladies artérielles.

Seule l'étude histologique peut de façon certaine faire porter le diagnostic de maladie de HORTON et permettre une étude de la diffusion artérielle de la maladie.

C'est pourquoi, nous avons réservé ce chapitre à une description un peu plus détaillée des aspects histologiques.

L'artérite temporale est une panartérite granulomateuse diffuse accompagnée d'une réaction giganto cellulaire.

- panartérite : toutes les tuniques sont atteintes
- granulomateuse : lésion de type inflammatoire avec aspect granulomateux (granulation)
- réaction giganto-cellulaire : suffisamment spécifique pour appeler la maladie : artérite à cellule géante.

Macroscopiquement, l'artère prélevée est dure, irrégulière, parsemée de nodosités, sa paroi est épaisse. A la coupe, la lumière du vaisseau est très rétrécie, parfois obstruée par un thrombus.

Microscopiquement : les trois tuniques artérielles sont touchées .

L'adventice :

Réaction inflammatoire avec des cellules rondes qui se groupent de préférence autour des vasa vasorum épaissis, comportant essentiellement des lymphocytes et des cellules épithéliales.

Cette péri-artérite envahit parfois les tissus péri-adventiciel.

La média :

présente le maximum de lésions inflammatoires. Elle semble constituée par un tissu de granulation à cellules rondes composées de lymphocytes, de plasmocytes en grand nombre; de grandes cellules mononuclées voisines des histiocytes. Les éosinophiles sont très rares.

Dans sa partie interne avoisinant la lame élastique la

média présente un anneau de nécrose, irrégulier, bordé par de nombreuses cellules mononucléaires.

Au contact immédiat de la lame élastique interne, se trouvent les cellules géantes. Elles sont tantôt de type LANGHANS (avec un grand nombre de noyaux), tantôt de type à corps étrangers (le cytoplasme contient des morceaux de la lame élastique interne détruite).

Un oedème important contribue à la dissociation des fibres musculaires qui ont disparu par endroit complètement. La lame élastique interne est toujours très altérée. Elle se fragmente, se disloque, s'épaissit par endroit, disparaît complètement en d'autres points.

Elle perd son affinité tinctoriale habituelle. A son contact se trouvent les cellules géantes.

L'intima : est très épaissie soit sur la totalité de sa circonférence, parfois sur une zone seulement, par un tissu fibro-mucoïde colorable au bleu de toluidine.

HARRISSON et HEPTINSTAL distinguent deux zones dans ce tissu :

- l'une interne, épaissie, est peu inflammatoire, peu vascularisée.
- l'autre externe, compte une réaction inflammatoire active, avec des histiocytes et quelques éosinophiles.

Cet épaississement de l'intima contribue à réduire la lumière du vaisseau, qui est parfois inexistante. Il l'obstrue presque complètement pour les vaisseaux de petit calibre alors que les gros vaisseaux (aorte, par exemple), l'épaississement de l'intima est minime.

Un thrombus organisé complète parfois l'obstruction.

EN RESUME :

- Péri-artérite granulomateuse centrée par les vasa vasorum.
- Mésartérite avec hyperélastose et à son contact cellules géantes multinuclées.
- Endartérite oblitérante
- Thrombus fréquent.

Les formations anévrysmales sont très rares.

Deux points sont intéressants à débattre :

- Quel est le point de départ des lésions ?
- Les images rencontrées sont-elles spécifiques ?

Sur le premier point les auteurs ne sont pas tous d'accord :

Pour HORTON, MAGATH et BROWN, puis COOKE et collaborateurs, la lésion initiale résidait dans la tunique externe : lésion de périartérite autour des vasa vasorum, qui retentissant sur la média, entraînait des lésions de nécrose de celle-ci et de la lame élastique interne. Par inflammation chronique, apparition d'un tissu granulomateux et de la réaction géantocellulaire.

KIMMESTIEL, en 1952 et collaborateurs voient déjà le siège initial de la lésion au niveau de la média.

La lésion initiale serait une dégénérescence de la lame élastique interne qui entraînerait une réaction géantocellulaire (morceau de lame élastique phagocytée par les cellules géantes) puis une nécrose de la média.

MARTIN et collaborateurs appuient cette thèse. Ils trouvent des lésions importantes de la média, avec l'adventice indemne. Les lésions adventicielles seraient donc inconstantes.

Actuellement, si pour beaucoup d'auteurs la thèse de KIMMESTIEL est la plus vraisemblable, aucun fait nouveau n'en a apporté la preuve.

Cependant :

- HARRISSON, souligne les rapports étroits entre lame élastique interne disloquée et cellules géantes à corps étrangers . La cellule géante étant le mode de réaction du mésenchyme à un produit tissulaire altéré.

LES IMAGES RENCONTREES SONT-ELLES SPECIFIQUES ?

La réaction géantocellulaire est presque constante dans la maladie de HORTON mais on peut rencontrer cette réaction en dehors de cette affection.

On la retrouve dans les foyers granulomateux de l'artérite tuberculeuse, syphilitique, rhumatismale, mais en petit nombre et disséminée dans toute la paroi artérielle.

On la retrouve au contact de corps étrangers endogènes (blocs protidiques de la maladie de BESNIER - BOECK - SCHAUMANN) dans certaines pneumonies intersticielles chroniques.

Mais surtout on rencontre des cellules géantes dans la périartérite noueuse et longtemps s'est posé le problème de l'autonomie de l'artérite de HORTON par rapport celle-ci GORDON et THURBER, SELYE, SALAUN et TATIBOUET font de ces deux affections une même maladie mais survenant à des âges différents.

La prédominance d'éosinophiles dans la péri-artérite noueuse, la présence de formations anévrysmales sont autant de critères qui ne peuvent être retenus de façon absolue pour différencier

les deux affections, puisque HARRISSON, MAGAREY, Mac MILLAN, et GILMOUR signalent la présence d'anévrysme dans la maladie de HORTON.

HEPTINSTAL décrit une forme avec prédominance d'éosinophiles.

HORTON souligne les particularités histologiques de ces deux affections. Si toutes les particularités de l'une peuvent se rencontrer dans l'autre, chacune est pour lui une entité bien définie. Les caractères prédominant de l'une pouvant exister de façon minime dans l'autre.

Dans la péri-artérite noueuse, signalons :

- l'importance de la nécrose fibrinoïde dans la média.
- l'intensité de la péri-artérite réalisant la nouure périvasculaire. Au sein de ce granulome, à côté de grosses cellules mononuclées, de lymphocytes, il y a des polynucléaires avec nombreux éosinophiles.
- la fréquence des dilatations anévrysmales et des ruptures de parois.

Dans le HORTON :

- présence des cellules géantes constituant le trait essentiel.
- absence habituelle d'éosinophiles.
- absence de phénomènes importants de nécrose.

On rencontre encore des cellules géantes dans la thromboangéite oblitérante, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans les vascularites allergiques (asthme, maladie du sérum, sensibilité à certains médicaments).

Mais ce qui caractérise le HORTON c'est la réaction gigantocellulaire, qui siège au niveau de la lame élastique interne altérée.

Enfin, on retrouve dans la maladie de TAKAYASU des aspects histologiques extrêmement voisins du HORTON. Nous discuterons dans le chapitre nosologie les similitudes de ces deux affections.

Nous concluerons en citant SIGUIER :

" En dépit de la pluralité des facteurs, déclanchant la réaction giganto-cellulaire dans l'organisme et la non-spécificité qu'elle semble impliquer il n'en demeure pas moins que cette réaction confère une certaine originalité à l'artérite temporale. "

ETIOPATHOGENIE

L'origine infectieuse a été longtemps retenue dans la maladie de HORTON. Ce d'autant plus que l'allure clinique de la maladie cadrerait bien avec cette étiologie. (affection fébrile, avec leucocytose, altération progressive de l'état général, vitesse de sédimentation accélérée).

Aucun argument bactériologique ou thérapeutique ne l'a confirmé.

HORTON trouve un actinomycète.

RÖMER puis JENNINGS incriminent un ultra-virus qui n'agirait que sur un organisme débilité.

STERGAR et NOVAK accusent un streptococque hémolytique ou viridans. Mac DONALD, un staphylocoque, BARON, un coccus.

Cependant de nombreux auteurs ont été frappé par la présence de foyers infectieux dans les antécédants récents des malades.

KILBOURNE et WOLFF envisagent deux modalités d'intervention de l'infection focale.

- propagation de proche en proche de l'infection en fait non défendable quand on connaît la diffusion de la maladie.
- rôle indirect de l'infection. Elle entraîne une réaction particulière de l'organisme : l'allergie.

Le terrain agressé a alors plus d'importance que l'infection qui devient un facteur déclenchant sans spécificité

ROBERTSON émet l'hypothèse d'un hypofonctionnement hypophysaire du vieillard.

Un stress, une infection jouant le rôle de facteur déclenchant.

L'athérome a également un rôle dans l'apparition de l'artérite gigantocellulaire. Elle fragilise les artères qui sont par ailleurs soumises à de nombreux microtraumatismes.

C'est la temporale superficielle, une des plus exposées, qui est la plus fréquemment touchée.

Enfin, et nous entrons dans le concept actuel de l'affection, la maladie de HORTON entre dans le cadre des collagénoses.

C'est à partir de notions anatomiques que l'on est arrivé au concept de collagénose.

La dégénérescence fibrinoïde représente le substrat des maladies du collagène. Il s'y associe des lésions cellulaires et vasculaires qui à leur tour contribuent à l'altération de la substance fondamentale. Ces lésions entraînent une souffrance du mésenchyme, comme en témoigne la réaction inflammatoire.

KLINGE pense que la dégénérescence fibrinoïde témoigne d'un processus d'hypersensibilisation. Ce fait est d'ailleurs étayé par l'expérimentation, l'allergie étant le facteur responsable de la nécrose fibrinoïde.

C'est avec les travaux de KLEMPERER en 1941, puis 1942, que prend vraiment naissance le concept de maladie du collagène.

A côté des "maladies des organes" existent d'autres atteintes, comme les intoxications, certaines maladies du système réticulo-endothélial qu'on ne peut inclure dans une pathologie des organes.

KLEMPERER considère le tissu conjonctif comme un système biologique fonctionnel, qui présente sa pathologie propre, réalisant des "maladies de système". Mais pour lui, l'atteinte du collagène n'implique pas un mécanisme particulier. Il fait une constatation anatomique.

C'est par extension que ces constatations anatomiques ont par la suite été confondues avec des notions pathogéniques, et l'allergie a été considérée comme facteur étiopathogénique de la nécrose fibrinoïde.

En fait, l'étiopathogénie reste inconnue.

A la notion d'allergie soutenue par KLINGE, se sont substituées des notions d'auto-agression, de maladies auto-entretenues.

Il n'est plus nécessaire d'invoquer la présence d'un allergène non spécifique pour provoquer le processus d'hypersensibilisation. L'organisme produit ses anticorps par un processus d'auto-immunisation contre une auto-agression.

Les collagénoses deviennent alors des maladies auto-entretenues, évoluant par poussées (MALAGUZZI-VALERI) qui ne sont déclenchées que par un facteur endogène.

On retrouve dans la maladie de HORTON les stigmates biologiques habituels aux autres collagénoses :

- Anomalies qualitatives des globulines et surtout de leur fraction γ où résident les anticorps.

Dans le cadre de la maladie qui nous intéresse, la rétinopathie dysorique est un argument de plus pour inclure le HORTON dans le groupe des collagénoses.

N O S O L O G I E

Le problème nosologique de l'artérite temporale est centré en principe sur deux points principaux :

- 1) L'histologie, qui nous fait discuter la place de la maladie de HORTON, par rapport,
 - à la maladie de KUSSMAUL
 - à la maladie de TAKAYASU
- 2) La clinique, et plus particulièrement l'atteinte rhumatismale qui pose le problème de l'individualité de la pseudo polyarthrite rhizomélisque.

La place de la maladie de HORTON par rapport à d'autres maladies vasculaires inflammatoires généralisées peut être soulevée. Mais la clinique, l'histologie, la biologie sont suffisamment caractéristiques pour différencier ces affections. Aussi, ne ferons-nous que les citer.

- La Thromboangéite oblitérante avec son tropisme particulier pour le sexé masculin, réalise une panangéite oblitérante frappant surtout les gros troncs artériels des membres. Son pronostic est sombre.
- L'artérite du Rhumatisme articulaire aigu, touche les sujets jeunes des deux sexes, atteinte des petites artères et artérioles. Fréquence de la localisation viscérale ; Détermination cardiaque surtout, rénale, cérébrale, pleurale, péritonéale.
- Dans le lupus érythémateux diffus, les femmes sont plus touchées que les hommes. Histologiquement, il s'agit d'une angéite proliférante thrombosante et nécrotisante.

L'atteinte est diffuse. Grande fréquence des lésions viscérales. Biologiquement, à côté de la leucopénie et de l'anémie on retrouve les cellules de HARGRAVES et les anticorps antinucléaires.

Revenons donc à l'image histologique. Nous avons détaillé dans un chapitre particulier les arguments qui font que, pour les uns (HORTON en particulier), la maladie de KUSSMAUL est différente de l'artérite giganto-cellulaire.

Pour SEYLE, SALAUN, TATIBOUET, l'artérite temporale n'est qu'une forme clinique de la péri-artérite noueuse. Nous vous renvoyons au chapitre anatomie pathologique. Selon l'importance que nous accordons à l'un ou l'autre des arguments histologiques, nous ferons ou non de la maladie de HORTON une entité. Encore faut-il reconnaître les limites de l'examen histologique.

Il ne peut montrer que l'image d'un moment, et nous savons que des images histologiques identiques peuvent être réalisées par des agressions pathologiques différentes.

Que dire alors de l'artérite giganto-cellulaire que l'on rencontre dans la maladie de TAKAYASU. Dans l'étude de la diffusion artérielle de la maladie, nous avons vu en détail les arguments cliniques qui semblent opposer artérite de HORTON et artérite de TAKAYASU.

Là encore, nous sommes devant un problème insoluble, et ce, vraisemblablement, jusqu'à ce que l'étiologie de ces affections soit connue.

L'hypothèse retenue par BENICHOUS nous paraît assez satisfaisante.

Le terrain et l'âge des malades surtout, pourraient expliquer la localisation particulière de l'artérite giganto-cellulaire.

Les artères préparées par une réaction auto-immunitaire (STRACHAN) deviennent des "organes cibles". Les agressions locales sont alors responsables des lésions :

Les courants sanguins puissants et rapides, réalisant les syndrômes de la crosse aortique chez le jeune : maladie de TAKAYASU.

Micro-traumatisme sur l'artère temporale superficielle particulièrement exposée chez le vieillard, réalisant l'artérite temporale.

Enfin, récemment, la "coïncidence" fréquente, d'une pseudo-poly-arthrite rhizomélique et d'une maladie de HORTON a été souligné par de nombreux auteurs.

Ces deux affections frappent sur le même terrain, toutes deux évoluent de la même façon, tendant à guérir d'elles-mêmes, entraînent les mêmes perturbations de l'état général et les mêmes désordres biologiques.

PAULEY et HUGUES (1960) ont les premiers considéré le "syndrome myalgique des vieillards à réaction systémique" comme une manifestation extra-crânienne de l'artérite temporale.

Des arguments sérieux appuient cette thèse.

Si, statistiquement, seulement 15 % des pseudo-poly-arthrites rhizoméliques (DE SEZE) comportent des signes cliniques d'artérite temporale, ce chiffre est en-dessous de la vérité, car :

1) l'artérite giganto-cellulaire peut respecter les vaisseaux temporaux, affecter les vaisseaux profonds et passer cliniquement inaperçue.

2) ALESTIG et HAMRIN, en pratiquant systématiquement des biopsies de l'artère temporale ont trouvé 50 % d'artérites giganto-cellulaires, chez des malades porteurs d'une pseudo-polyarthrite rhizomélitique ne présentant pas de manifestation clinique d'artérite temporale.

3) La corticothérapie instituée devant une pseudo-polyarthrite, empêche l'apparition de l'artérite temporale.

Si cette thèse est exacte, la maladie de HORTON devient une affection assez fréquente.

D'autres auteurs considérant qu'il s'agit de deux affections distinctes, FORESTIER et BAGRATUNI, sur 50 et 57 cas respectivement de pseudo-polyarthrite rhizomélitique, n'ont vu aucun cas avec artérite temporale.

Personne ne nie les liens unissant l'artérite et la pseudo-polyarthrite ; ceux-ci sont diversement interprétés.

- Pour les uns, la pseudo-polyarthrite est un élément du tableau clinique de l'artérite giganto-cellulaire. Il perd toute individualité.

- D'autres tenant compte que chacune des affections peut se rencontrer isolément, en font deux manifestations distinctes, mais souvent liées d'une même maladie de nature encore inconnue.

- D'autres encore, font de la pseudo-polyarthrite, un syndrome dont la cause peut être une artérite giganto-cellulaire mais aussi d'autres affections inflammatoires : cancers viscéraux (la polyarthrite entrant alors dans le cadre des syndrômes para-néoplasiques), collagénoses diverses (lupus érythémateux, sclérodermie, syndrome de SJÖGREN).

Pour nous, de ces discussions qui n'aboutissent pas à des conclusions formelles, nous retenons sur le plan pratique, que devant toute poly-arthrite rhizomélitique, s'impose la recherche d'une atteinte artérielle giganto-cellulaire, non seulement par le prélèvement temporel, mais par l'exploration systématique des autres artères, et par l'examen du fond d'oeil.

La multiplication des examens aidera sûrement à la solution de ces discussions qui sont pour le moment encore bien spéculatives.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HORTON

Si, bien des points prêtent à discussion dans la maladie de HORTON, la thérapeutique, elle, est assez bien codifiée.

En effet, depuis les premiers essais d'hormono-thérapie par CHAVANY et TAPTAS, en 1948, les autres médications à visée générale précédemment employées et que nous reverrons, sont passées au second plan.

La résection de l'artère temporale garde cependant une place prépondérante comme thérapeutique locale et symptomatique.

1) La résection de l'artère temporale :

Pour la plupart des auteurs, la douleur naît de la paroi artérielle de l'artère lésée, par excitation des ramifications nerveuses situées dans l'adventice.

L'artériectomie, et par conséquent, l'interruption de la conduction nerveuse était déjà préconisée au 16ème siècle par Ambroise PARE, comme traitement antalgique.

C'est en 1939 que THEVENARD préconise cette thérapeutique dans l'artérite temporale.

L'infiltration de novocaïne péri-artérielle était pour BRAVO MATEOS une intervention suffisante sur l'artère temporale. En fait, il semble que l'action de cette infiltration ne soit que passagère ou trop fugace. Mais elle peut servir de test préalable à une résection de l'artère.

La résection comporte en fait l'éviction de tout le paquet vasculo-nerveux temporal superficiel.

Elle entraîne en général, une régression rapide des céphalées. Elle ne modifie absolument pas l'évolutivité de l'affection. Elle n'empêche pas l'apparition de troubles oculaires.

C'est donc un traitement intéressant, mais qui ne devra jamais être pratiqué de façon isolée, même si l'on a une impression trompeuse de guérison.

2) La thérapeutique hormonale ;

peut seule stopper l'évolution de la maladie et doit être poursuivie jusqu'à la disparition complète du moindre symptôme biologique d'inflammation. Elle sera reprise au moindre soupçon de rechute (reprise de l'accélération de la vitesse de sédimentation).

Elle comporte :

- soit des cortico-stimulants : A.C.T.H.
- soit une thérapeutique cortico-surrénale supplétive Cortisone ou dérivés cortisoniques.
- soit une association des deux :

cortisone de façon continue et cure d'A.C.T.H.

C'est le mode d'administration que nous avons le plus souvent pratiqué avec satisfaction.

Le traitement doit être instauré dès que le diagnostic est suspecté, car s'il permet d'éviter les complications oculaires, il ne guérit pas les lésions installées.

Le traitement d'attaque doit être fort. Nous nous contenterons de donner un schéma :

A.C.T.H. : 100 mg, 2 jours
 puis : 75 mg, 2 jours
 puis : 50 mg, 2 jours.

Au 6ème jour, on substitue un traitement par la delta-cortisone : 30 à 40 mg par jour, par exemple.

Cette thérapeutique ne peut être poursuivie longtemps à ce taux. On passera à un traitement moindre dès l'extinction des phénomènes inflammatoires biologiques.

20 mg de delta-cortisone, par jour, par exemple.

Lorsque les symptômes cliniques seront améliorés, la V.S. presque normalisée, c'est en tâtonnant que l'on diminuera encore la posologie jusqu'à un taux de 10 mg, 5 mg si cela paraît suffisant, traitement d'entretien à poursuivre pendant 12 à 18 mois.

Dans tous les cas, on adjoindra au traitement hormonal, longtemps poursuivi :

un régime peu salé,
 calcithérapie, vitaminothérapie, anabolisants, afin d'éviter les complications secondaires.

3) La thérapeutique anticoagulante :

est fréquemment associée à la corticothérapie pour éviter les phénomènes de thrombose.

- Les antibiotiques et les sulfamides

sont utilisés par ceux qui croient au rôle de l'infection dans la maladie.

- Les anti-inflammatoires, comme la Phénylbutazone ont un rôle symptomatique sur les phénomènes temporaires et généraux. Ils n'ont pas d'action durable sur la vitesse de sédimentation. Ils ne préviennent pas les accidents oculaires. Ils comportent des inconvénients.

QUELS SONT LES RESULTATS OBTENUS ?

En général, ils sont spectaculaires sur les signes cliniques.

- disparition des douleurs
- la température se normalise
- reprise de poids, de l'appétit, du sommeil
- l'état général s'amende en quelques jours

Les modifications biologiques sont beaucoup plus longues à revenir à la normale. Nous avons vu que la V.S. guide le traitement qui ne sera arrêté qu'après une normalisation durable et sans rechute de celle-ci.

.....pour la plupart des auteurs, les complications oculaires n'apparaissent pas sous traitement bien conduit.

- les cécités bien installées ne régressent pas.
- il peut sauvegarder quelques degrés de vision quand l'installation des troubles est récente.

.....cette thérapeutique n'a pour la plupart des auteurs pas ou peu d'action sur l'évolution des lésions histologiques. HARRISSON et SCHICK constatent cependant la régression des lésions histologiques.

A.C.T.H. et Cortisone associées ou non suivant le cas au traitement anticoagulant, ont une action intéressante. Elles stoppent la phase aiguë de la maladie, évitent les complications graves, et raccourcissent l'évolution dans tous les cas.

C O N C L U S I O N

La maladie de HORTON n'est pas l'affection rare que l'on croyait.

Bien connus des ophtalmologistes, soulevant des problèmes nosologiques aux rhumatologues, entraînant des investigations multiples de la sphère O.R.L., les malades atteints de maladie de HORTON, posent souvent aux généralistes des problèmes diagnostiques ardues dans la période où il serait souhaitable qu'elle soit reconnue.

Nous avons insisté sur les signes d'appel de cette affection, qui groupés sont évocateurs : altération de l'état général, douleurs rhumatismales et céphalées, chez des gens âgés doivent faire évoquer le diagnostic, et entraîner un geste anodin, mais indispensable : le prélèvement de l'artère temporale.

Cette artériopathie diffuse, non traitée, a le privilège d'atteindre avec prédilection certains territoires vasculaires, au premier rang desquels vient celui de l'arbre ophtalmique et de ses branches, avec pour conséquence, des baisses de l'acuité visuelle souvent irréversibles, ou une cécité totale lorsqu'elle touche les deux yeux.

Tout l'arbre artériel peut en fait être atteint, et nous avons vu la gravité d'une atteinte des artères cérébrales ou coronaires, puisqu'un grand nombre de décès leur sont imputables.

Nous avons essayé de situer la maladie de HORTON au sein d'affections souvent voisines, et nous n'avons pas toujours rencontré des arguments formels pour distinguer HORTON et périartérite noueuse, HORTON et pseudo polyarthrite rhizomélique, HORTON et maladie de TAKAYASU.

Tout en poursuivant une étude clinique de la maladie car nous pensons qu'elle est plus souvent méconnue que rare, nous nous tournerons vers la biologie chimique et l'histiochimie pour nous apporter sûrement les clefs de ces différents problèmes, et nous permettre de comprendre ces états morbides voisins.

A une époque où les problèmes gérontologiques se multiplient, il nous semble utile d'éviter, et c'est possible, à des vieillards, jusque là "solides", de succomber après des mois d'invalidité douloureuse, avec état grabataire et souvent cécité.

Vu, le 4 octobre 1967

Le Doyen,
G. MEYNIEL

Vu, le 3 octobre 1967

Le Président du Jury,
H. JALLUT

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 3/67

Le 6 Novembre 1967

Le Doyen

G. MEYNIEL

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABASTADO (M) : Artérite temporale latente au cours d'une pseudo polyarthrite rhizomélique.
Coeuret médecine interne n° 3, 1966.
- 2 - AGENOS (B) : Contribution à l'étude des signes ophtalmologiques de l'artérite temporale.
Dactylogr.
Thèse méd. Bordeaux, 1959, n° 54.
- 3 - ALAN (N), MORRISSON et ABITBOL (M) : Granulomatosis arteritis with myocardial infarctus : a case report with autopsy findings.
Ann. Inter. Med., 22, n° 5, mars 1955.
- 4 - ALBERTINI (A.) : Pathologie und Therapie der entzündlichen nicht spezifischen. Arterienkrankung ; pathologisch-anatomischer Teil.
Helv. Med. Acta, 1944, 11, 233-256.
- 5 - ALESTIG et BARR (J) : Giant cellule arteritis. A biopsy study of polymyalgia rheumatica including one case of TAKAYASU's syndrome.
Acta Med. Scand., 1956, 155-275.
- 6 - ALESTIG (K) et BARR (J) : Giant cellule arteritis.
Lancet, 1963, 1, 1228-1230.
- 7 - ALLEN (E.V), BARKER (W.B.), HINES (W.B.) : Temporal arteritis (cranial arteritis; giant - cell arteritis) in : peripheral vascular diseases.
Edit. Saunders & C°, Philadelphia, London, 1955, 346.
- 8 - A. N. L'atteinte musculaire au cours de l'artérite à cellules géantes.
Semaine des hopitaux N° 10, 1964.
- 9 - ANDERSEN (T) : Arteritis temporalis (Horton), (et symptom paa en generaliseret Karlidelse). En oversigt og et tilfælde med glaucom.
Ugeskr. Laeg., 1946, 108, 1257-1268.

- 10 - ANDERSEN (T) : Arteritis temporalis (Horton) . (A symptom of a generalized vascular disease). A Survey and a case with glaucoma.
Acta Med. Scand. , 1947, 128, 151-178.
- 11 - ANDERSEN (T) : Arteritis temporalis (Horton). Tilfaelde uden arter. tempor.
Ugeskr. Laeg. , 1946, 108, 1268-1269.
- 12 - ANDERSON (W.B.), NICHOLSON (W.M.), IVERSON (L.) : Temporal arteritis with associated optic atrophy.
Sth. Med. J. (Am.) 1948, 41, 426-434.
- 13 - ANDREWS (F.M.) : polymyalgia rheumatica.
Annals of the rheumatic diseases. Juillet 1965, 432
Vol. 24, N° 4 .
- 14 - ANTUONO : L'artérite temporale. Observations diagnostiques, pathologiques et thérapeutiques.
Minerva Med. 1952, 43, 301.
- 15 - ARNOULD (G.) & Al. : Pseudo-spondylarthrite rhizomélisque et maladie de Horton.
Ann. Méd. Nancy, 1965, 4, 508-512.
- 16 - AUELING (J.V.), BLONDON (M) et STEVENSON (F.M.I.) : Temporal arteritis treated with ACTH .
Lancet , 1952, 2, 610.
- 17 - AUFDERMAUR (H.) : Granulomatous giant cellules arteritis.
Excerpta Medica. C.V.D. , 1960.
- 18 - AUDIER (M.), BONNEAU (H.), GRINDA (M.), RUF (G.) : A propos d'un cas d'artérite temporale révélée par un traumatisme.
Marseille Méd. , 1965, 102, 9, 719-723.
Analyse in Exc. Med. Neurol. , 1966, 19, 10, 1198 .
- 19 - AUQUIER : Artérite à cellules géantes avec pseudo-spondylarthrite rhizomélisque. Analyse de 2 observations .
Rhumatologie, 62, N° 6 .
- 20 - BALMFORTH (G.V.) : Temporal arteritis and renal failure.
Arch. Intern. Med. , 1964, 113, 220-234.
- 21 - BARDAWILL (W.A.) : Study of temporal arteritis.
New England. J. Med. , 1963, 268, 561.
- 22 - BARFOED (P.) : Corticotropin ved arteritis temporalis.
Nord. Med. , 1955, 53, 931-932.
- 23 - BARKER (N.W.), EDWARDS (J.E.) : Primary arteritis of aortic arch.
Circulation, 1955, 11, 486-492.
- 24 - BARNARD (W.J.) : Tuberculosis arteritis.
J. Path. Bact., 1935, 40, 433-436.

- 25 - BARON (A.) : A propos de 4 cas d'artérite temporale.
Bull. Soc. Franç. Ophtal. 1957, 70, 388-404.
- 26 - BARTOK (I.), SZECHENYI (F.) : Riesenzellen-arteriitis mit todlicher Hirnblutung.
Zbl. Allg. Path.path. Anat., 1960, 101, 1-2, 91-95.
Analyse in Exc. Med. Neurol., 1961, 14, 8, 833.
- 27 - BARTOK (I.), SZECHENYI (F.) : Giant-cell arteritis causing fatal cerebral hemorrhage.
Orv. Hetil. 1961, 102, 32-34.
- 28 - BARTOK (I.), SZECHENYI (F.) : Giant-cell arteritis causing fatal cerebral haemorrhage.
En Hongrois. Orv. Hetil., 1961, 102, 1, 32-34.
Analyse in Exc. Med. Neurol., 1962, 15, 3, 364.
- 29 - BÄSSLER (H.) : Ein Fall von akuter, beideseitiger optikoretinaler Arteriitis granulomatosa bei Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1954, 125, 104-105.
- 30 - BAUDOT (C.) : Contribution à l'étude de l'artérite temporale (maladie de Horton).
Thèse Nancy . 1962.
- 31 - BAUR (H.) : Zur Klinik der Arteriitis temporalis.
Ther. d. Gegenw., 1958, 97, 152-157.
- 32 - BEARDWELL (C.), WONG (Y.T.), DIXON (A.): St. J. 581.
Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis.

Annals of the rheumatic diseases., Vol 24, N°6, Nov. 1965.
- 33 - BEFFA (A. della) : Appunti in tema di arterite temporale .
Cervello, 1954, 30, 393-406.
- 34 - BELIOTTI (R.), MALERBA (G.) : L'arterite temporale (Revisione della letteratura e descrizione di un caso).
Arch. " Maragliano " Patol. Clin. 1957, 13, 647-663.
- 35 - BENARD (H.), RAMBERT (P.), PESTEL (M.) : Artérite temporale et complications oculaires.
Bull. Soc. Med. Paris , 1949, 65, 1271-1277.
- 36 - BENEDICT (W.L.), WAGENER (H.P.), HORTON (B.T.) : Temporal arteritis.
Ophtal. Ibero-Amer., 1957, 19, 160-164.
- 37 - BENGE (J.H.), FRELICK (R.W.): Temporal arteritis treated with prednisolone.
Delaware St. Med. J. , 1957, 29, 262-274.
- 38 - BENICHOUE (Ch.) : Les artérites à cellules géantes.
J. Med. Maroc, 1966, 2, 437-444.

- 39 - BENICHOU (Ch.) : Maladie de Takayasu et maladie de Horton.
Coeur et Medecine interne , 1967, N°1 .
- 40 - BENNET (G.) : Cortisonotherapy of visual loos in temporal arteritis.
Brit. J. Ophthal., 1956, 40, 430-433.
- 41 - BENNETT (H.D.), BAKER (L.A.): Temporal arteritis occuring in a Negro.
Amer. Heart J., 1951, 42, 447-451.
- 42 - BENTHAUS (J.), NABER (R.) : Arteriitis temporalis, ein kasuistischer Beitrag.
Med. Klin., 1951, 46, 616-618.
- 43 - BERGAMINI (L.), BERGAMASCO (B.), MOMBELLI (A.M.) ,
GANDIDLIO (G.) : Visual evoked potentials in subjects with congenital aniridia.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 4, 394-397.
Analyse in Exc. Med. Neurol., 1966, 19, 5, 388.
- 44 - BERGER (E.H.), SENDERS (W.L.) : Temporal arteritis.
J. Amer. Med. Ass. , 1959, 171, 1818-1822.
- 45 - BERGOUIGNAN (M.): Artérite temporale. Le pronostic éloigné.
Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 2191 .
- 46 - BERGOUIGNAN (M.) : A propos d'un troisième cas d'artérite temporale.
Rev. Oto-neuro-ophtal. , 1950, 22, 545-546.
- 47 - BERGOUIGNAN (M.), LACROTTE (P.) : Considérations sur 3 nouveaux cas d'artérite temporale.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1949, 65, 597-602.
- 48 - BERGOUIGNAN (M.), JULIEN (R.) : Constatations ophtalmoscopiques dans deux cas d'artérite temporale.
Rev. Oto-neuro-ophtal. , 1950, 22, 540-545.
- 49 - BERGSMAN (A.), SAHLGREN (E.) : Adrenocorticotropin och cortison vid arteristis temporalis.
Nord. Med. , 1952, 47, 1062-1063.
- 50 - BERNARD (A.) : Artérite temporale.
Journ. Sci. Med. Lille, 1956, 64, 449-452.
- 51 - BESSIERE (E.), BONNAL (R.), CHABOT (J.) : Un nouveau cas de cécité bilatérale au cours de la maladie de Horton .
Bull. Soc. Franç. Ophtal., 1950, 8, 706.
Annal. Oculist., 1951, 184, 269 .
Arch. Ophtal., 1951, 11, 77 .
- 52 - BESSIERE (E.), JULIEN (R.G.) : Les manifestations papillaires dans le syndrome dit " artérite temporale ". Fréquence de l'oedème papillaire ischémique.
Arch. Ophtal., 1950, 10, 701-714.
Presse Med., 1951, 1182 .

- 53 - BETHLENFALWAY (N.C.) et NUSYNOWITZ (M.L.) : Temporal
artéritis .
Arch. Intern. Med., 1964, 114, 487-489.
- 54 - BINI (G.) : Aspetti istologici delle alterazioni delle meso-arterite
gigantocellulare .
Riv. Anat. Patol., 1954, 8, 377-396.
- 55 - BINI (G.), PIZZAFERI (A.) : A studio sulle alterazioni delle ar-
terie temporale e frontale e loro importanza nella
genesì della " arterite di Horton ".
Riv. Anat. Patol., 1951, 4, 885-920.
- 56 - BIRKEAD (N.C.), WAGENER (H.P.), SHICK (R.M.) : Treatment
of temporal arteritis with adrenal corticosteroids.
J. Amer. Med. Ass., 1957, 163, 821-827.
- 57 - BJORKMAN (S.E.) : Phenylbutazone dans le traitement de l'arté-
rite temporale .
Lancet, 1958, 2, 935-937.
- 58 - BOGATYREV (Yu.V.) : Techniques employed in the angiography
of cerebral vessels via the temporal artery.
En Russe. Vop. Neurokhir., 1961, 5, 40-42.
Analyse in Exc. Med. Neurol., 1962, 15, 9, 1024.
- 59 - BONNET (P.) : L'artérite temporale et ses manifestations ocu-
laires .
J. Med. Lyon, 1954, 35, 557-574.
Arch. Ophtal., 1954, 14, 24-47.
- 60 - BONNET (J.L.) : A propos d'un cas d'artérite temporale.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1953, N°3, 330-331.
- 61 - BONNET (P.), BIZOLLON, ROUGIER, BARUT. : Artérite tempo-
rale.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1953, 3, 327-328.
Ann. Oculist., 1953, 186, 638-641.
- 62 - BOQUIEN (Y.), KERNEIS (J.P.), HERVOUET (D.), MOYON .
Artérite temporale avec hémoculture positive au strep-
tocoque. Action très favorable de l'auréomycine.
Presse Med., 1951, 59, 1774-1776.
- 63 - BOTTONI (A.) : (Le fond d'oeil dans les collagénopathies). Il
fondo oculare nelle collagenopatie.
Aggiorn. Ter. Oftal., 1963, 15, 2, 151-204.
- 64 - BOUCHER (M.) : L'artérite temporale.
Lyon, Impr. Bosc frères, 1954.
Thèse Med. Lyon, 1954, N° 88 .
- 65 - BOUDET (C.) : L'artérite temporale avec oedème ischémique
bilatéral de la papille.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1959, 11, 748-750.

- 66 - BOURDIAL (J.), LALLEMANT (Y.), FLIEDER (J.) : Maladie de Horton (artérite temporale superficielle).
Ann. Oto-Laryng., Paris , 1965, 82, 9, 718-721.
- 67 - BOURNE (W.A.) . Temporal or giant-cell artiritis.
Brit. Med. J. , 1947, 2, 270.
- 68 - BOUTEILLE (Jacqueline) : L'artérite temporale. Etude clinique ,
étiopathogénique et thérapeutique'. Dactylogr.
Thèse Med. Paris, 1948, N° 730.
- 69 - BOWERS (J.M.) : Arteritis of temporal vessels : report of a case.
Arch. Intern.Med., 1940, 66, 384-392.
- 70 - BRAAE (M.) : Arteriitis temporalis.
Nord. Med. , 1950, 43, 878-880.
- 71 - BRASCH (Z.), SIMON (J.) : Generalized giant cell. artiritis.
Excerpta Medica. C.V.D., 1963, T. VII.
- 72 - BRAUN (S.) : Les manifestations rhumatismales dans la maladie
de Horton.
Cahiers Coll. Med., 1966, 7, 181-188.
- 73 - BREARLY (B.F.), Mac DONALD (J.G.) : Temporal arteritis
resulting in infected gangrene of tongue.
Brit. Med. J. , 1961, 2, 1151-1152.
- 74 - BROCH (O.J.), YTREHUS : Tre nye tilfelle ave arteritis
temporalis:
Nord. Med., 1947, 34, 1111-1113.
- 75 - BROWN (J.W.) : Headache due to cranial (temporal) arteritis.
Med. Clin. N. Amer., 1951, 1487.
- 76 - BROWN (J.W.), HAMPSON (F.) : Temporal arteritis .
Brit. Heart. J., 1944, 6, 154-156.
- 77 - BRUCE (G.M.) : Temporal arteritis as cause of blindness.
Review of literature and report of a case .
Trans. Amer. Ophthal. Soc., 1949, 47, 300-316.
Amer. J. Ophthal., 1950, 33, 1568-1573.
- 78 - BRUCK (M.I.) : Joint and vascular manifestations of polymyalgia
rheumatica.
Annals of the rheumatic diseases Vol . 24, N°60, Nov.65.
- 79 - BRUX (J.de) : Constitution histo-chimique de la substance fonda-
mentale et maladies dites du " collagène ".
Presse Med., 1951, 59, 627-630.
- 80 - BUGG (E.I.), COORAD (R.W.), GRIM (K.B.) : Giant cell. arteritis.
An acute hand syndrome.
J. Bone and joint Surg., 1963, 45, A, 1269-1273.
- 81 - BURK (M.von) : Augenbeteiligung bei Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1952, 120, 273-278.

- 82 - BUTLER (F.C.) : A case of arteritis temporalis.
Med. J. Aust., 1949, 36, 553-554.
- 83 - CACCAMISE (W.C.) : Temporal arteritis syndrome. A case report.
Amer. J. Ophthal., 1956, 42, 779-780.
- 83 bis - CAHOUR-CALLAREC (B.) : A propos de 3 cas d'artérite temporale.
Thèse Rennes 1964.
- 84 - CAMERON (A.) : Temporal arteritis in general practice.
Brit. Med. J., * 1959, 2, 1291-1296.
- 85 - CARDELL (B.S.), HANLEY (T.) : Cas fatal d'artérite à cellules géantes ou artérite temporale.
J. Path. Bact., 1951, 63, 587-597.
- 86 - CARLOTTI (M.) : Signes oculaires de la périartérite noueuse.
Thèse Med. Paris, 1956.
- 87 - CHALMERS (T.M.), ALEXANDER (W.R.M.), DUTHIE (J.J.R.) : polymyalgia et polymyositis
Ann. Rheum. Dis., 1964, 23, 505-506.
- 88 - CHAPIN (M.A.), FROST (F.A.) : Temporal arteritis. Treatment with cortisone. Two case reports.
J. Maine Med. Ass., 1953, 44, 304-308.
- 89 - CHASNOFF (J.), VORZIMER (J.J.) : Temporal arteritis : a local manifestation of systemic disease.
Ann. Intern. Med., 1944, 20, 327-333.
- 90 - CHASSAGNON (C.), ROQUES (J.C.), BUFFAT (J.J.) : Artérite temporale de Horton (a propos de deux observations récentes avec lésions ischémiques cutanées).
Lyon Médical, 1967, 8, 571-579.
- 91 - CHAVANY (J.A.) : Syndrome douloureux de l'artère temporale superficielle.
Presse Med., 1936, 44, 347-348.
- 92 - CHAVANY (J.A.), TAPTAS (J.N.) : A propos d'un cas d'artérite temporale.
Presse Med., 1948, 56, 332.
- 93 - CHIPMAN (C.D.) : Temporal arteritis.
Canad. Med. Ass. J., 1954, 7, 382-385.
- 94 - CHURG (J.), STRAUSS (L.) : Allergic granulomatosis; allergic angitis and P.A.N.
Amer. J. Path., 1951, 27, 277-301.
- 95 - CLOAKE (P.C.P.) : Temporal arteritis in modern trend in neurology.
London, 1951, 14, 466-471.

- 96 - CONFERENCE CLINICO PATHOLOGIQUE : A case of temporal arteritis demonstrated of the post-school of London.
Brit. Med. S. N° 5194, p. 287, Juillet 1960.
- 97 - CLOUGH (P.W.) : Collagen diseases.
Ann. Intern. Med., 1955, 42, 209-213.
- 98 - COAT (J.) : L'artérite temporale. Dactylogr.
Thèse Med. Paris , 1952, n° 280.
- 99 - COHEN (H.), HARRISON (C.W.) : Temporal arteritis. Report of 3 cases .
J. Clin. Path., 1948, 1, 212-216.
- 100 - COLE (L.) : Two cases of temporal arteritis; one with angina of effort.
Brit. Heart. J., 1948, 10, 26-28.
- 101 - COLLIER (M.) : L'artérite temporale. Nodule douloureux de l'oreille et rétinopathie infarctoïde .
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1961, 2, 90-98.
- 102 - COOKE (W.T.), CLOAKE (P.C.P.), GOVAN (A.D.T.), COLBECK (J.C.) : Temporal arteritis. A generalized vascular disease.
Quart. J. Med., 1946, 15, (new series), 47-84.
- 103 - CORDES (F.C.) : Temporal arteritis syndrome with ocular involvement .(Report of two cases).
Amer. J. Ophtal., 1954, 38, 495-500.
- 104 - CORDIER (J.), ARNOULD (G.), RAUBER (G.), TRIDON (P.) SCHMITT (J.) : Maladie de Horton et cécité.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1960, 32, 173-178.
- 105 - CORNIL (L.), CHARPIN (E.), CHARPIN (J.), PAYAN (H.) : Un cas d'artérite temporale.
Presse Med., 1949, 32, 437.
- 106 - COSTA (N.da), NEVES (M.deL.) : Temporal arteritis.
Gaz. Med. Port., 1961, 14, 1468-1474.
- 106 bis - COULONJOU (R.) RENARD (G.), THEBAULT (J.), ABGRALL (G.) : Aspects neuro-ophtalmologiques peu habituels d'une artérite temporale.
Soc. O.N.O. de l'Ouest de la France, Brest 24-6-1964.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1965, 37, 7, 348-353.

- 107 - CREPY (Odette) : L'artérite temporale .
Dactylogr.
Thèse Med. Paris, 1948, N° 318.
- 108 - CRIEP (L.H.) : Chronic vascular headache.
Postgrad Med. J., 1948, 3, 19-26.
- 109 - OSTERGARD CRISTENSEN (H.P.) : Et tilfaelde af arteritis temporalis behandlet med ACTH.
Ugeskr. Laeg., 1951, 113, 1353-1357.
Acta Med. Scand., 1952, 142, 391-397.
- 110 - CROMPTON (M.R.) : The visual changes in temporal (giant-cell) arteritis.
Brain, 1959, 82, 377-390.
- 111 - CROSBY (R.C.), WADSWORTH (R.C.) : Temporal arteritis.
Bull. New Engl. Med. Cent., 1947, 9, 255-260.
- 112 - CROSBY (R.C.), WADSWORTH (R.C.) : Temporal arteritis .
Review of literature and report of five additional cases.
Arch. Intern. Med., 1948, 81, 431-464.
- 113 - GONZALES CRUZ (A.) : Temporal arteritis.
Med. esp., 1948, 19, 271-281.
- 114 - CROWTER (K.W.) : Some complications of temporal arteritis.
Brit. med. J., 1943, 2, 888.
- 115 - CÜPPERS (C) : Uber die Mitbeteiligung des Auges bei der arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1951, 118, 645-647.
- 116 - CURRY (J.C.) : Temporal arteritis : a review of two cases.
Wis. med. J., 1953, 52, 597-600.
- 117 - CURTIS (H.C.) : Cranial arteritis. Review of literature with report of a case with total blindness.
Amer. J. Med., 1946, 1, 431-437.
- 118 - DANTES (D.A.) : Temporal arteritis.
J. Amer. med. Ass., 1946, 131, 1265-1269.
- 119 - DAVENPORT (R.C.), MEADOWS (S.P.), DUGUID (J.B.) :
Inflammatory vascular diseases affecting eyes (including temporal arteritis and periarteritis nodosa).
Trans. Ophthal. Soc. U.K., 1954, 74, 540.
- 120 - DAVID CHAUSSE (J.), LENG-LEVY (J.) et LAGOARDE (J.) :
Les manifestations articulaires au cours de la maladie de HORTON.
La clinique, 1964, 59, 139-148.
- 121 - DAVIDSON (P), SCHLEZINGER (N.S.) MULLEN (C.R.) :
Temporal arteritis. Report of a case treated with cortisone.
Amer. J. Ophthal., 1958, 45, 573.
Penn. med. J., 1959, 62, 1835-1838.

- 122 - DAVISON (S.), SPIERA (H.), PLOTZ (C.M.) : Polymyalgia rheumatica .
Arthritis and rheumatism . Vol. 9, N° 1, février 1966.
- 123 - DECHAUME, BOUILLIAT, POTTON : Artérite à cellules géantes, maladie de Horton-Gilmour.
Presse Med., 1953, 415.
Sem. Hôp. Paris, 1953, 53, 19.
- 124 - DELTHIL (S.) : Maladie de Horton .
Sem. Hôp. Paris, 1965, 41, 1150-1156.
- 125 - DEODATI (F.) : Valeur séméiologique de l'examen du fond d'oeil dans les collagénoses.
Corse Méd., 1964, 10, 90, 11-18.
- 126 - DESNEUX (J.J.), GEBTS (W.) : Artérite temporale.
Acta Clin. Belg., 1951, 6, 272.
- 127 - DHOTEL (Y.) : Un cas d'association de pseudo polyarthrite rhizomélique et d'artérite temporale. Gerontopathie pseudo rhumatismale chez une psoriasique.
Revue du Rhumatisme 1964, N° 9.
- 128 - DICK (A.P.) : Temporal arteritis (giant-cell arteritis).
Proc. Roy. Soc. Med., 1948, 41, 379-380.
- 129- DICK (G.F.), FREEMAN (G.) : Temporal arteritis.
J. Amer. Med. Ass., 1940, 114, 645-647.
- 130 - DIENSTBIER (E.) : Novy druh arterid sitnice a zrakovcho nervi.
Cesl. Ofthal., 1953, 9, 15-22.
- 131 - DIJK (M.G.) : A case of arteritis temporalis.
Ned. T. Geneesk., 1959, 103, 1619-1621.
- 132 - DITTRICH (P.von), REINDELL (H.), WURM (K.), ZINTZ (R.) :
Zum Krankheitsbild der generalisierten Riesenzell - arteriitis.
Dtsch. Med. Wschr., 1960, 85, 1842-1845.
- 133 - DIXON (A.), St.J. BEARDWELL (C.), KAY (A.), WANKA (J.), WONG (Y.Y.) : Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis.
Ann. Rheum. Dis., 1966, 25, 203-208.
- 134 - DOANE (J.C.) : Temporal arteritis.
Trans. Coll. Phys., 1949, 16, 171-172.
- 135 - DOANE (J.C.), MALAMUT (L.L.) : Cranial arteritis .
Clin. Proc. Jewish. Hosp., 1948, 1, 52-56.
- 136 - DORET (J.P.), ROUX (J.L.), RYWLIN (A.) : L'artérite " temporaire ", à propos d'un cas traité par la cortisone.
Schweiz. Med. Wschr., 1951, 81, 946-949.
- 137 - DRAKE (F.J.B.) : Report of a case of " temporal arteritis ".
Med. J. Aust., 1949, 1, 554.

- 138 - DUBOIS (H. F. W.) : Arteritis temporalis.
Ophthalmologica., 1954, 127, 425.
Ann. Oculist., 1954, 187, 658.
- 139 - DUGGAN (W. F.) : Discussion of Bruce's paper.
Trans. Amer. Ophthal. Soc., 1949, 47, 300-316.
- 140 - DUKE ELDER (W. S.) : Artérite temporale.
In : Text-book of Ophthalmology, London, Henry Kimpton, 1954, 7, 6997.
- 141 - DUNTZE (J.) : On the clinical aspect of giant-cell arteritis of the eyeball.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 1961, 63, 434-435.
- 142 - DUPONT (A.), HEERUP (L.) : Question of arteritis as universal allergic rhumatic disease of arteries. A case with autopsy .
Nord. Med., 1948, 40, 2098-2101 .
- 143 - DURANTEAU-CLEDON (Mireille) : Une nouvelle affection vasculaire généralisée. L'artérite temporale ou maladie de Horton. A propos de 18 cas récents.
Dactylogr.
Thèse Méd. Paris, 1950, N° 252.
- 144 - ECK (H. von) : Die Riesenzellenarteriitis (giant-cell arteritis).
Dtsch. Med. Wschr., 1959, 84, 423-428.
- 145 - ECKERSTRÖM (S.) : Subacute temporal periphlebitis .
Nord. Med., 1945, 25, 585-586.
- 146 - ECKERSTRÖM (S.) : Subacute phlebitis of the temporal vessels.
A clinical syndrome of a suspected rhumatic genesis .
Acta. Med. Scand., 1946, suppl. 170, 169-181.
- 147 - ERBSLÖH (F.) : Nosologische und Klinische Besonderheiten der sogenannten Arteriitis.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. Kong, 1954, 60, 702-706.
- 148 - ERPS (B.) : Polynevritis complicated by arteritis temporalis .
Med. Bull. Veterans'Adm., 1943, 19, 355-356.
- 149 - EULEFELD (F.) : Zur Pathogenese der Hortonschen Riesenzellenarteriitis.
Dtsch. Med. Wschr., 1965, 90, 255-258.
- 150 - FABIAN (G.) : Verschluss der Zentralarterien bei Arteriitis temporalis. (Bestrag zur Kasuistik).
Klin; Mbl. Augenheilk., 1952, 121, 80-81.
- 151 - FABRE (J.) : Les inclusions cholestériniques dans les pneumonies interstitielles chroniques .
Thèse Méd. Genève, 1948, N° 1881.
- 152 - FABRE (L.) : Le syndrome dit " Artérite temporale ".
Congrès de la Société Française d'O. R. L., I°, Paris, 1952.
Concours Med., 1953, N° 11, 968.

- 153 - FARRERAS VALENTI (P.) : Die Arteriitis temporalis.
Münch. Med. Wschr., 1965, 107, 39, 1859-1864.
- 154 - FERRIER (R.) : Traitement de l'artérite temporale. Effets de l'ACTH et de la cortisone .
Dactylogr.
Thèse Med., Paris, 1953.
- 155 - FINLAYSON (R.), ROBINSON (J.O.) : Giant-cell arteritis of legs.
Brit. Med. J., 1955, 2, 1595-1597.
- 156 - FIRAT (T.) : Arterite temporale.
Ankara Univ. Tip. Fak. Göz Klin. yill, 1957, 10, 250-259.
- 157 - FISHER (C.M.) : Ocular palsy in temporal arteritis .
Minn. Med., 1959, 42, 1258-1268.
Minn. Med., 1959, 42, 1430-1437.
- 158 - FISHER (C.M.) : Ocular palsy in temporal arteritis. Neurologie manifestations of the arteritides other than temporal arteritis.
Minn. Med., 1959, 42, 1617-1630.
- 159 - FISHER (C.M.) : Palpation of arteries in temporal arteritis.
J. Amer. Med. Ass., 1961, 175, 325-327.
- 160 - FLEISCHL (P.), OLDHAM (B.E.) : Temporal (giant-cell) arteritis with gangrene of scalp.
Brit. Med. J., 1960, N° 5196, 439.
- 161 - FLEMING (J.W.), GROSSMAN (L.A.) : The treatment of temporal arteritis and other vascular headaches. The use of procaine infiltrations and surgical excision .
Amer. Practit., 1952, 3, 265-271.
- 162 - FLORANGE (W.), UBERBERG (H.) : Untersuchung über den Aufbau und die Ausdehnung der Granulombildung bei Riesenzellenarteriitis.
Ann. Univ. saraviensis Med., 1958, 6, 21-29.
- 163 - FONT (J.H.) : Oto-rhino-laryngological considerations of the temporal arteritis syndrome.
J. Amer. Med. Ass., 1960, 174, 853-856.
- 164 - FORNI (S.) : Arterite temporale.
Atti. Soc. Oftal. Ital. Lombarda, 1953, 14, 211-218.
- 165 - FOTOPULOS (D.), FINKE (J.) : Arteriitis temporalis ; kasuistischer Beitrag mit besonderer Berücksichtigung arteriographischer Befunde.
Psychiat. Neurol. u. Med. Psychol., 1958, 10, 6-15.
- 166 - FRANCESCHETTI (A.) : Cf. article de WITMER (R.) .
Ophthalmologica, 1951, 121, 160-163.

- 167 - FRANCOIS (J.), VERRIEST (G.), BARON (A.) : Pseudopapillites vasculaires .
Bull. Soc. Fr. Ophtal., 1956, 69, 36-57.
Acta Ophthal., 1957, 35, 32-52.
- 168 - FRANGENHEIM (H.) : Zur Frage der Riesenzellarteriitis (mesarteriitis granulomatose gigantocellularis).
Zbl. Allg. Path. path. Anat., 1951, 88, 81-90.
- 169 - FREEDLAND (M.E.) : Temporal arteritis : a report of two cases without systemic symptoms.
Calif. Med. , 1960, 92, 41-43.
- 170 - FRIEDMAN (J.J.) : Occult temporal arteritis .
Amer. J. Ophtal., 1965, 60, 2, 333-335.
Analyse in Exc. Med. Neurol., 1966, 19, 7, 695.
- 171 - FREYSCHMIDT (P.) : On the possibilities of prednisone-prednisolone therapy of vascular diseases of the allergic-hyperergic group.
Med. Wolt., 1960, 5, 251-254.
- 172 - FRISK (A.) : Temporal arteritis syndrom.
Acta Med. Scand., 1948, 130, 445-467.
- 173 - FRÜHLING (L.) : L'artérite gigantocellulaire " arterite temporale ". Données anatomo-pathologiques évolutives .
Presse Med., 1953, 61, 331.
- 174 - FUDALLA (S.G.) : Arteriitis der Kopfarterien.
Hippocrates, 1950, 21, 616-618.
- 175 - GALE (J.C.) : Electron-microscopy studies of collagen from normal and diseased tissues .
Amer. J. Path., 1950, 26, 707-717.
- 176 - GAQUIERE (A.), JOUARON (J.) : L'artérite temporale .
Ouest Med., 1958, 9, 291-302.
- 177 - LOPEZ GARCIA (E.) : Las enfermedades de la colagena y la ophtalmoplegia.
Arch. Soc. Oftal. hisp.-amer., 1958, 18, 375-384.
- 178 - GARCIN (R.), KIPFER (M.), MAN (H.X.) : L'artérite temporale, maladie de HORTON, à propos de 5 observations.
Rev. Medecine, 1958, 39, 5 - 16.
- 179 - GARRIDO (M.), GOMEZ-ANGULO (J.M.) : Arteritis de la temporale.
Actualid. med., 1948, 24, 646 - 649.
- 180 - GAUTHIER (M.) : Contribution à l'étude anatomique de l'artère temporale chez les hypertendus.
Lyon, impr. R. Gauthier, 1954.
Thèse med. Lyon, 1953-1954, n° 78.

- 181 - GAUVIN (P.) : La maladie de Horton et ses manifestations oculaires.
Union Med. Can., 1965, 94, 1624-1627.
- 182 - GAYRAL (L.), BECHAC (G.) : Pseudo-névrite oedémateuse aiguë d'origine vasculaire.
(Soc. Franç. Neurol., 4 février 1965).
Rev. Neurol., 1965, 112, 2, 128 - 131 .
- 183 - GELFAND (M.) : Giant-cell arteritis with aneurysmal formation in an infant .
Brit. Heart. J., 1955, 17, 264-266.
- 184 - GILMOUR (J.R.) : Giant-cell chronic arteritis temporalis.
J. Path. Bact., 1941, 53, 263-277.
- 185 - GIRARD (P.), COUDERT (J.), CHAVANIS. : Artérite temporale de Horton. Traitement à la cortisone.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1952, 5, 476-477.
- 186 - GIRARD (P.F.), GARDE (A.), : Documents anatomo-cliniques concernant l'artérite temporale de Horton.
Revue Neurol., 1955, 92, 532-536.
Ann. Oculist., 1957, 190, 297.
- 187 - GIRVES (L.M.) : Contribution à l'étude de l'aspect actuel de l'artérite temporale.
Dactylogr.
Thèse Med. Bordeaux, 1957, N° 165.
- 188 - GLAESER (A.) : Contribution to giant-cell arteritis .
Bruns'Boitr. Klin. Chir., 1959, 199, 36-47.
- 189 - GODDE-JOLLY (D.) : Une cause rare d'amaurose ; l'artérite temporale. (A propos de 3 observations) .
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1955, 5, 259-269.
- 190 - GORDON (L.Z.), THURBER (D.C.) : Temporal arteritis. Report of a case and a comparison with respect to periarteritis nodosa .
Arch. Path., 1946, 42, 402-411.
- 191 - GOSDA (J.) : Zur Therapie der Arteriitis temporalis mit ACTH.
Zschr. Arztl. Fortbild, 1957, 51, 623-624.
- 192 - GRAMBERG-DANIELSEN (B.) : Die Bedeutung der Arteriitis temporalis für die Neurologie.
Nervenartz, 1954, 25, 298-301.
- 193 - GRAMBERG-DANIELSEN (B.) : Zür Kenntniss der Arteriitis temporalis.
Medizinische, 1954, 882-884.
- 194 - GREENFIELD (J.G.) : Discussion on some less common cerebrovascular diseases.
Proc. Roy. Soc. Med., 1951, 44, 855-857.

- 195 - GREPPI (E.) : Horton senile.
G. Gerontol., 1954, 2, 657-659.
- 196 - GRIEPENTROG (F.) : Die Deutung histologischer Befunde bei der Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1954, 125, 413-419.
- 197 - GRIFFITH (G.C.) : Hypersensitivity arteritis .
3° world congress of Cardiology. Abstracts of symposia Bruges.
Belgium St. Catherine Press Ltd., 1958, 451-456.
- 198 - GROUNDS (M.D.) : Temporal arteritis. A rarity in the young adult.
Excerpta Medica C.V.D., 1965.
- 199 - GUERRA (A.) : Arterite temporale curata coll'infiltrazione anestetica dell' arteria temporale e del simpatico cervicale.
Friuli Med., 1953, 6, 322-326.
- 200 - GUICHARD et CHABANNE. : Revue de la litterature a propos de l'artérite de TAKAYASU .
Lyon Med., 1954, 192, p. 37.
- 201 - GUILAINE (J.R.) : Les angeites nécrosantes.
Cahiers du Coll. de Med., 1962, 243.
- 202 - GUILLAUMAT (L.), MORAX (P.V.), OFFRET (G.): Neuro-ophthalmologie.
Masson & Cie Edit., Paris, Tome II, 1388 pp., 1959.
(Artérite temporale (panartérite subaiguë des vieillards) (maladie de Horton) pp. 1140-1142).
- 203 - GUZMAM (R.), SERANI . : Syndrome de Horton.
Rev. Med. Chile, 1949, 77, 284-289.
- 204 - HABIB (Renée) : Aspect histologique de la P.A.N. Rapports avec les autres artérites nodulaires et les " maladies du collagène ".
Dactylogr.
Thèse Med. Paris 1954, N° 1035.
- 205 - HADOT (A.) : Artérite de la temporale superficielle.
Dactylogr.
Thèse Med. Nancy, 1944, N° 13.
- 206 - HALLQVIST (T.) : Otological aspects of arteritis temporalis.
Svenska. LäkT., 1960, 57, 2670-2674.
- 207 - HAMPERL (H.) : Elastische Fasern als Fremdkörper : Bemerkungen zur seg. Arteriitis temporalis .
Virchows Arch. Path. Anat., 1953, 323, 581-596.
- 208 - HAMRIN (B.), JONSSON (N.), LANDBERG (T.) : Involment of large vessels in polymyalgia arteritica.
Lancet 1965, 1, 1191-1192.

- 209 - HARRISON (C.W.) : Giant-cell arteritis or temporal arteritis : a review .
J. Clin. Path., 1948, 1, 197-211.
- 210 - HARRISON (R.J.), HARRISON (C.W.), KOPELMAN (H.) : Giant-cell arteritis with aneurysm.
Brit. Med. J., 1955, 2, 1593-1595.
- 211 - HASLBECK (J.) : Über Augenbefunde bei Arteriitis temporalis .
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 1953, 58, 339-341.
- 212 - HAUSS (W.H.), BURWINKEL (R.) : Über die Arteriitis temporalis.
Z. Kreisl. Forsch., 1949, 38, 210-213.
- 213 - HEINTZ (R.), POLLMANN (G.) : Artérite expérimentale traduite par des excitants non spécifiques.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. Kong., 1954, 60, 498-951.
- 214 - HEPTINSTAL (R.H.), PORTER (K.A.), BARKLEY (A.) : Giant-cell (temporal) arteritis .
J. Path. Bact., 1954, 67, 507-519.
- 215 - HEYCK (H.) : Serotonin antagonist in the therapy of migraine and Bing's orythrotoposopalgia or the Horton's syndrom.
Schweiz. Med. Wschr., 1960, 90, 203-209.
- 216 - HILL (H.N.) : Cranial arteritis.
J. Med. Ass. Ga., 1954, 43, 1021-1023.
- 217 - HILLENBRAND (H.J.), TIWISINA (T.) : Arteriitis temporalis (Horton) bzw. Riesenzell-Arteriitis.
Zbl. Chir., 1953, 78, 1345-1351.
- 218 - HINES (E.A.) : Arteritis temporalis. In : Stroud (W.D.), diagnosis and Treatment of cardiovascular disease, fasc. 2. Soc. edit. Davis F.A. C°, Philadelphia, 1941, 1681.
- 219 - HINES (Jr E.A.), KELLY (P.J.), BARKER (N.W.) : Idiopathic disseminated focal arteritis. Occurence of false aneurysms in large and medium size arteris.
Excerpta Medica C.V.D. 1961, T5.
- 220 - HOEL (J.) : Un cas d'artérite temporale d'étiologie rickettsienne vraisemblable .
Bull. Soc. Franç. Ophtal., 1960, 320-325.
- 221 - HOLLENHORST (R.W.), BROWN (J.R.), WAGENER (H.P.) , SHICK (R.M.) : Temporal arteritis .
Neurology (Minneapolis), 1960, 10, 90-98.
- 222 - HOÖK (O.), JERNELIUS (B.) : Temporal arterit : tre fall med ögonsymptom.
Nord. Med., 1952, 48, 1224-1227.
- 223 - HOPPS (H.C.), WISSLER (R.W.) : Experimental production of generalized arteritis and peri-arteritis (P.A.N.).
J. Lab. Clin. Med., 1946, 31, 939-957.

- 224 - HORTON (B.T.) : Intermittent claudication of the jaw associated with the syndrom of temporal arteritis. In: Symposium head and face pain.
Trans. Amer. Acad. Ophthal., 49° ann. meet. (med.), 1944, 23-33.
- 225 - HORTON (B.T.) : Temporal arteritis. Report of 39 cases.
Proc. Cent. Soc. Clin. Res., 1946, 19, 78-79.
- 226 - HORTON (B.T.), MAGATH (T.B.) : Arteritis of the temporal vessels. Report of seven cases.
Proc. Mayo Clin., 1937, 12, 548-553.
- 227 - HORTON (B.T.), MAGATH (T.B.), BROWN (G.E.) : An undescribed form of arteritis of the temporal vessels.
Proc. Mayo Clin., 1932, 7, 700-701.
- 228 - HORTON (B.T.), MAGATH (T.B.), BROWN (G.E.) : Arteritis of the temporal vessels. A previously undescribed form.
Arch. Intern. Med., 1934, 53, 400-409.
- 229 - HORTON (B.T.) : Complications of temporal arteritis.
Brit. Med. J., 1966, 1, 105.
- 230 - HOURIEZ (J.P.) : A propos de 2 nouveaux cas d'artérite temporale : maladie de Horton.
Thèse Paris 1964.
- 231 - HOWARD-CREMIN : Cf. Brearley (B.F.), Mac Donald (J.G.) : temporal arteritis resulting in infected gangrene of tongue.
Brit. Med. J., 1961, 2, 1151-1152.
- 232 - HOWELLS (G.H.), FRIEDMANN (I.) : Giant-cell granuloma associated with lesions resembling a P.A.N.
J. Clin. Path., 1950, 3, 220-229.
- 233 - HOYNE (R.M.) : Temporal arteritis with report of a case.
Illinois Med. J., 1947, 92, 292-296.
- 234 - HOYT (L.H.), PERERA (G.A.), KAUVAR (A.J.) : Temporal arteritis.
New Engl. J. Med., 1941, 225, 283-286.
- 235 - HUNCLER (G.G.), WARD (L.E.), BURBANK (M.K.) :
Ann. Intern. Med., 1967, 66, N° 3, 578-582.
- 236 - HUTCHINSON (J.) : Diseases of arteries.
Arch. Surg., 1890, 1, 123.
- 237 - IRVINE (A.R.) : Temporal arteritis ; clinical pathological report of 2 cases.
Tr. Pacific Cst. Oto-ophthal. Soc., 1955, 36, 137-141.
- 238 - ISEMEIN : A propos de 1 cas de maladie de Horton. Essai pathogénique.
Presse Médicale, 63, N° 41.

- 239 - JAKOBSON (T.) : Lymfatisk reaktion vid arteritis temporalis.
Nord. Med., 1953, 50, 1741-1743.
- 240 - JENNINGS (G.H.) : Arteritis of the temporal vessels.
Lancet, 1938, 1, 424-428.
- 241 - JENNINGS (G.H.) : Temporal arteritis. Some aspects of subacute arteritis in later life.
Brit. Med. J., 1948, 1, 443-447.
- 242 - JENNINGS (G.H.) : Temporal arteritis, its significance and treatment.
Med. Press, 1953, N° 5969, 372-380.
- 243 - JOANNIDES (T.) : Sur un cas d'artérite temporale.
Ann. Oculist., 1959, 192, 470.
- 244 - JOHNSON (R.H.), HARLEY (R.D.), HORTON (B.T.) : Arteritis of the temporal vessels associated with loss of vision. Report of 2 cases.
Amer. J. Ophthal., 1943, 26, 147-151.
- 245 - HARRIS-JONES (J.N.) : Temporal arteritis.
Med. Ill. (Lond.), 1953, 7, 108-110
- 246 - JOUARON (J.) : Etude de l'artérite temporale avec hémoculture positive au staphylocoque. Bordeaux, impr.E. Drouillard, 1956.
Thèse Med. Bordeaux, 1956, N° 24.
- 247 - JUNNEMANN (C.), DOMINGUEZ (R.), DONOSO (S.) : Arteritis temporalis.
Rev. Med. Chile, 1960, 88, 483-487.
- 248 - JUSTIN-BESANCON (L.) : La maladie artérielle dite artérite temporale.
Bull. Acad. Nat. Med., 1948, 138, 253-257.
- 249 - JUSTIN-BESANCON (L.), KLOTZ (H.P.), RUBENS-DUVAL (A.), SIKORAV (H.) - : L'artérite temporale.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1947, 63, 1022-1025.
Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 863-869.
- 250 - KAEMMERER (E.) : On so-called arteritis temporalis.
Nervenartz, 1960, 31, 154-161.
- 251 - KAJTOR (T.) : Vascular headache caused by arteralgia of the superficial temporal artery : surgical treatment.
Mschr. Psychiat. Neurol., 1949, 118, 1-10.
- 252 - KALLIOMAR (J.C.), LAUREN (P.A.) : Development of temporal artiritis in a patient with rhumatoid arthritis during treatment with indomethacin.
- 253 - KAMPMEIER (R.H.) : Collagen diseases : unanswerd questions of pathogenesis and etiology.
Arch. Derm. Syph., 1961, 83, 466-471.

- 254 - KARSNER (H.T.) : Temporal arteritis, of acute inflammations of arteries in :
American lectures in Pathology, edit. P.R. Camon,
Chicago ; publication 1947, n° 6, 33-34.
- 255 - KAWENOKI-MINC, GALAJ (W.) : Polymyalgia rheumatica.
Reumatologia, vol. 3, n° 2, 1965 (Pologne).
- 256 - KAYA, WANKA (J.), BEARDWELL (C.) WONG (Y.T.)
DIXON (A.), St J. : Polymyalgia rheumatica and temporal ar-
teritis.
Ann. rheum. Dis., 1965, 24, 581.
- 257 - KAYE (S.L.) : Temporal arteritis. Report of seven cases.
Lancet, 1949, 1, 1039-1042.
- 258 - KEECH (M.K.), PURO (M.E.) : Fatal polyarteritis presenting
as assymetrical peripheral gangrens.
Annals of the rheumatic diseases. Vol. n° 24, n° 6,
Nov. 1965.
- 259 - KEEN (H.) Cranial arteritis presenting as meningitis.
Brit. med. J., 1950, 1, 993-994.
- 260 - KELTAI (P.), ENDES-EISERTH (P.) : Arteritis temporalis.
Orv. Hetil., 1949, 90, 437-439.
- 261 - KENDALL (D.) - Some complications of temporal arteritis.
Brit. med. J., 1953, 2, 418 - 420.
- 262 - KILBOURNE (E.D.), WOLFF (H.G.) : Cranial arteritis : a
critical evaluation of the syndrom of "temporal arte-
ritis " with report of a case.
Ann. intern. Med., 1946, 24, 1-10.
- 263 - KIMMELSTIEL (P.), GILMOUR (M.T.), HODGES (H.H.) :
Degeneration of elastic fibers in granulomatous giant
cell arteritis (temporal arteritis).
Arch. Path., 1952, 54, 157-168.
- 264 - KIMMERLING (D.F.), NORDIN (T.F.) : Cranial arteritis. A
case report and discussion.
Ann. intern. Med., 1952, 36, 1520-1525.
- 265 - KIND (C.) : Zur Klinik und Therapie der Arteriitis temporalis.
Schweiz. med. Wschr., 1959, 89, 1104-1108.
- 266 - KINMONT (P.D.C.), Mc CALLUM (D.I.) : The aetiology, pa-
thology and course of giant-cell arteritis. The possi-
ble role of light sensitivity.
Brit. J. Derm., 77, 4, 193-202, 1965.
Analyse in Exc. med. Neurol.,
19, 2, 175, 1966.
- 267 - KITAI (S.T.), COHEN (B.), MORIN (F.) : Changes in the ampli-
tude of photically evoked potentials by a conditioned sti-
mus.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 19, 4, 344-349,
1965. Analyse in Exc. med. Neurol., 19, 5, 388, 1966.

- 268 - KLEIN (F.) : Arterite temporale de Horton.
Vnitřní Lek., 1956, 2, 293-296.
- 269 - KLEMPERER (P.) : The concept of collagen diseases in Medicine.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1961, 83, 331-339.
- 270 - KLOTZ (P.) : Artérite temporale et artérites profondes. Etudes artériophlébographiques de la vitesse d'opacification.
Dactylogr. Thèse de med. Paris, 1951, n° 717.
- 271 - KNIGHT (A.M.) : Temporal arteritis. Report of a case with pleocytosis and total blindness.
J. med. Ass. Ga., 1952, 41, 487-491.
- 272 - KOGSTAD (O.A.) : Polymyalgia rheumatica and its relation to arteritis temporalis.
Acta med. scand., 178, 5, 591-598, 1965.
Analyse in Exc. med., Neurol., 19, 8, 892, 1966.
- 273 - KONAR (N.R.), CHATTERJEE (C.B.) : Temporal arteritis.
J. Indiana med. Ass., 1959, 33, 141-143.
- 274 - KREIBIG (W.) : Ophthalmomalazie : ein symptom bei Arteritis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1954, 125, 234-238.
- 275 - KREMER (M.) Temporal arteritis.
Proc. roy. Soc. Med., 1946, 40, 84-85.
- 276 - KRYSTA (F.) : Arteritis temporalis mit Augenbeteiligung.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1953, 122, 739-742.
- 277 - KUPERCHEIN (R.I.) : A propos des atteintes oculaires dans le syndrome de l'artérite temporale.
Vostn. Oftal., 1958, 3, 11-17.
- 278 - KUSCHNER (H.) : Aortite non spécifique à cellules géantes.
Description d'un cas.
Thèse med. Genève, 1952, n° 2075.
- 279 - KVALE (W.F.) : Periarteritis nodosa and temporal arteritis.
In: Allen (E.V.), Barker (N.W.), Hines (E.A.) :
Peripheral vascular diseases.
Edit. Saunders et C°, Philadelphia, 1949, 475-483.
- 280 - LACROTTE (J.) : Contribution à l'étude de l'artérite temporale. Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949.
Thèse med. Bordeaux, 1949, n° 99.
- 281 - LALOEUF (N.S.) : Contribution à l'étude sur le mode de début de l'artérite temporale. Bordeaux, imp. du Montronnais, 1953.
Thèse med., 1953-1954, n° 228.
- 282 - LAMBERT (T.H.) : Temporal arteritis.
Calif. Med., 1949, 70, 419-420.

- 283 - LANDER (R.), BONNIN (J.H.) : Giant-cell arteritis, report of a case with autopsy.
Amer. J. Path., 1956, 71, 369-373.
- 284 - LANGBALLE (M.) : Arteritis temporalis.
Ugeskr. Laeg., 1954, 116, 470-471.
- 285 - LANGENHUYSEN* (M.M. et al.) : Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis.
Folia med. neerl., 9, 2-9, 1966.
- 286 - LAPLACETTE (R.M.) : The humoral syndrome in collagen diseases.
Rev. clin. esp., 1961, 82, 8-17.
- 287 - LASCO (F.), NICOLESCO (M.) : Localisations oculaires des collagénoses.
Arch. Ophtal. Paris, 1960, 20, 602-615.
- 288 - LAVY LIBAN (E.) : An unusual case of temporal arteritis.
Harefuah, 1958, 54, 6-9.
- 289 - LAZORTHES (G.) : La douleur vasculaire temporo-maxillaire. Sur la pathogénie des douleurs vasculaires céphaliques.
Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 1933-1935.
- 290 - LE BEAU (J.), TAPTAS (J.N.), BLATRIX (Ch.) : Un nouveau cas d'artérite temporale thrombosante, artérite à cellules géantes.
Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1948, 64, 397-399.
- 291 - LEE (D.K.), ANDREWS (J.M.) : J.A.M.A., 1967, 200, n° 8 720 - 721.
- 292 - LEGLER (U.) : Désordres de l'audition et de l'équilibre dans l'artérite temporale.
Z. Laryng. Rhinol. Otol., 1956, 35, 395-400.
- 293 - LEGRAND (J.), KERNEIS, PASQUIER : Cécité bilatérale au cours d'une maladie de Horton. A propos d'un cas.
Rev. Oto-neuro-ophtal., 1958, 30, 464-469.
- 294 - LEGUEN (A.) : Les manifestations rhumatismales de la maladie de Horton.
Thèse Paris 1963.
- 295 - LEMAIRE et DELRAY : Les maladies à auto-anticorps
Rap. congrès. Franç., Med. Alger, Vol. II, p. 18.
- 296 - LENG-LEVY (J.), DAVID-CHAUSSE (J.), LAGOARDE (J.), LENG (B.), MAGENDIE (P.) : L'artérite temporale.
Journal de Med. de Bordeaux, 1967, 8, 1109-1124.
- 297 - LEVANNIER (F.) : Contribution à l'étude des manifestations artérielles des membres au cours de la maladie de Horton.
Thèse Paris 1965.

- 298 - LIEVIN (H.H.), BECK (W.F.), ADAMS (W.S.), GOLDMANN:
Salutary action of ACTH in a case of P.A.N..
J. Clin. Invest., 1950, 29, 830.
- 299 - LIEVRE (J.A.), LIEVRE (Mme J.A.), HUBAULT (A.) :Les
maladies dites du collagène . Exposé historique et
critique.
Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 47-56.
- 300 - LOWMANN (E.W.) : Recent progress in the collagen disease.
Arch. phys. Med., 1961, 42, 326-339.
- 301 - LUBBERS (P.) : Larvierte Arteriitis temporalis.
Dtsch. med. Wschr., 90, 50, 2240-2251, 1965.
Analyse in Exc. med. Neurol., 19, 9, 1014, 1966.
- 302 - LUBBERS (P.), EDELHOFF (J.) : Clinical aspect and thera-
py of arteritis temporalis.
Chirurgie, 1955, 26, 443-451.
- 303 - LUCIEN (M.), MATHIEU (L.), VERAÏN (M.) - Artérite nodu-
laire de la tête et du cou.
Arch. Mal. Coeur, 1939, 32, 601-605.
- 304 - LURE (Z.L.), IAVCHUNOVSKAIA (M.A.), ARSHAVSKAIA (B.I.)
Visechnyi arterit.
Sovet. med., 1957, 21, 29-33.
- 305 - Mac COMBS (R.P.), PATTERSON (J.F.), Mac MAHON (H.E.):
Syndromes associated with allergic arteritis.
New Engl. J. Med., 1956, 255, 251-261.
- 306 - Mac CORMICK (H.M.), NEUBUERGER (K.T.) : Giant-cell ar-
teritis involving small meningeal and intra-cerebral
vessels.
J. neuro-path., 1958, 17, 471, 478.
- 307 - Mac DONALD (J.A.), MOSER (R.H.) : Periarteritis and ar-
teritis of the temporal vessels : a case report.
Ann. intern. Med., 1937, 10, 1721-1726.
- 308 - Mac GREGOR (G.A.) : Giant cell. arteritis without headache.
Lancet, 61, 2, 1160-1163.
- 309 - Mac GREGOR (G.A.) : Arterite à cellules géantes sans cépha-
lées.
Analyse dans Rev. de Rhum., 62, n° 9, p. 520.
- 310 - Mac GUIRE (W.P.), cf. BRUCE (G.M.) : Trans. amer. oph-
thal. Soc., 1949, 47, 300-316.
- 311 - Mac MILLAN (C.C.) Diffuse granulomatous aortitis with giant
cells associated with partial rupture and dissection of
the aorta.
Arch. Path., 1950, 49, 63-69.
- 312 - MAGAREY (F.R.) : Dissecting aneurysm due to giant-cell aor-
titis. J. Path. Bact., 1950, 62, 445-446.

- 313 - MANGUEL (M.) : Temporal Horton, Magath, Brown arteritis.
Dia med., 1948, 20, 882-888.
- 314 - MANSCHOT (W.A.) : Issue fatale d'une artérite temporale avec
symptômes oculaires. A fatal case of temporal arteritis
with ocular symptoms.
Netherl. ophtal. Soc., Leyden, December 7-8; 1963.
Ophtalmologica, Basel, 149, 2, 121-130, 1965.
- 315 - GOMEZ MARQUEZ (M.) : Artérite temporale.
Clin. lat. (Ter.), 1953, 3, 146-150.
- 316 - MARQUEZ (A.), MORAIS (J. de), VILANOVA (H.) : O sín-
drome clinico da " arterite temporale " de Horton.
A proposito des cases provaveis.
Brasil med., 1949, 63, 255-259.
- 317 - MARTIN (J.F.), PLANCHU (M.), POTTON (F.) - Etude ana-
tomo-clinique de l'artérite temporale, maladie de Hor-
ton-Gilmour.
J. Med. Lyon, 1953, 34, 223-233.
- 318 - MASPETIOL (R.), TAPTAS (J.N.) : Thrombose des gros troncs
de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Rapports
avec les diverses artérites thrombosantes.
Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 2705-2710.
- 319 - BRAVO MATEOS (C.) : Un case de arteritis temporal (enfer-
medad de Horton, Magath, Brown).
Rev. Clin. esp., 1949, 34, 193-194.
- 320 - BRAVO MATEOS (C) : Diagnosis of Horton, Magath, Brown
disease (temporal arteritis).
Med. Clin., 1950, 14, 303-306.
- 321 - MATHIEU (L.), HADOT (S.), HADOT (E.), HADOT (A.) :
Périartérite segmentaire superficielle.
Rev. Med. franç., 1946, 27, 158-161.
- 322 - MATHIEU (L.), SIMONIN (J.), HADOT, GRILLAT : Artérite
nodulaire par processus emboligène.
Arch. Mal. Coeur, 1950, 43, 549-552.
- 323 - MAUSSION (L.) : Les manifestations oculaires de l'artérite
temporale. Entretiens de Bichat (Chir. Special.)
1960, 283-286.
- 324 - MEADE (D.K.), BLUMENTHAL (L.S.), HOLMES (D.B.) :
Temporal arteritis. Report of a case treated with in-
travenous histamine.
Sth med. J. (Bgham), 1950, 43, 40-43.
- 325 - MEADOWS (S.P.) : Discussion inflammatory vascular diseases
affecting the eyes. Temporal arteritis and loss of vision.
Trans. ophtal. Soc. U.K. 1954, 74, 13-24.

- 326 - MEADOWS (S.P.) : Diplopia and ocular palsies in relationship to general medicine and neurology.
Brit. orthoptic J., 1958, 15, 55-60.
- 327 - MEHMEL (L.) : Das Auftreten der Riesenzellararteriitis in Deutschland.
Z. Kreislaufforsch., 1954, 43, 242-247.
- 328 - MEIER (D.) : Augenbeteiligung bei Arteriitis temporalis.
Ber dtsch. ophthal. Ges., 1950, 56, 363-366.
- 329 - MENEELY (J.K.), BIGELOW (N.H.) : Temporal arteritis. A critical evaluation of this disorder and a report of 3 cases.
Amer. J. Med., 1953, 14, 46-51.
- 330 - MERGONI (M.) : Studio clinico ed. anatomo-patologico dell'arterite temporale.
Pathologica, 1952, 44, 73-89.
- 331 - MEYERRATKEN (E.) : Über Augenvoränderungen bei der Arteriitis temporalis und endangiitis obliterans.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1953, 123, 433-439.
- 332 - MEYERS (L.), LORD (J.W.) : Cranial arteritis. Report of its occurrence in a young woman.
J. Amer. med. Ass., 1948, 136, 169-171.
- 333 - MEYER-SCHWICKERATH (G.) : Erblindung bei Arteriitis temporalis.
Arztl. Wschr., 1951, 6, 704-707.
- 334 - MIGONE (L.) : Un caso di arterite temporale.
Atenco parmense, 1948, 19, 350-354.
- 335 - MIGONE (L.), MORTARA (M.) : L'arterite temporale.
Minerva med., 1949, 40, 477-504.
- 336 - MIGONE (L.), MORTARA (M.) : Nuove osservazioni sull'arterite temporale.
Arch. Med. interna (Parma), 1950, 2, 39-52.
- 337 - MIKUNI (M.) : Un cas d'artérite temporale.
J. Clin. ophthal. (Tokyo), 1956, 10, 663-666.
- 338 - MINARELLI (A.) - Temporal arteritis considerations on a cured case without thrombosis.
Policlinico, Sez. prat., 1961, 68, 153-158.
- 339 - MORO (F.) : Affections vasculaires du nerf optique et de la rétine et biopsie de l'artère temporale superficielle.
Affezioni vascolari del nervo ottico e della retina e biopsia dell'arteria temporale superficiale.
Soc. oftal. lombarda 10 marzo 1963.
Ann. Ottal. 89, suppl. a dicembre, 1167-1198, 1963.
- 340 - MORRISON et ALITAL : Artérite granulomateuse avec infarctus du myocarde : 1 cas avec autopsie.
Ann. med. Int., 42, p. 69, 1942.

- 341 - MOUQUIN et MACREZ : Artérite temporale. Un cas atypique.
Bull. Neu. Soc. Med. Hôp. . Paris 1956, 72.
- 342 - NANO (H.M.) : Syndrome de arteritis temporal tratado con prednisdone.
Arch. oftal. Buenos Aires, 1958, 33, 1, 1-8
- 343 - NEU (H.J.) : Günstiger Verlauf einer doppelseitigen Erblindung bei Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1959, 134, 250-259.
- 344 - NOWICKI (N.J.),: The ocular manifestations of collagen diseases and of aguits used in their treatment.
Med. Clin. North., Amer., 1965, 49, 131-140.
- 345 - OFFRET (G.), POULIQUEN (Y.) : Artérite temporale et accidents oculaires.
Prog. Med. Paris, 1961, 89, 75-79.
- 346 - OLDBERG (S.) : Arteritis temporalis.
Nord. Med., 1942, 16, 3213-3215.
- 347 - OLIVO (A.), SPIZZO (W.) : Un case di morbo di Horton.
Friuli med., 1951, 6, 181 - 188.
- 348 - OOSTHUIZEN (W.J.), VANWYK (F.A.) : Temporal arteritis.
S. Afr. med. J., 1954, 28, 310-312.
- 349 - ORBAN (L.) : Therapy of angiogenic temporal headaches by local faradic stimulation and traumatization.
Orv. Hetil., 1956, 97, 856-859.
- 350 - ORBAN (F.), TECQMENNE (J.) : Complication inattendue d'une artérite sénile.
Rev. med. Liège, 1953, 8, 413-415.
- 351 - PADDOCK (F.K.) : Clinical observations on temporal arteritis.
Tr. Amer. clin. clim. Ass., 1953, 65, 224-231.
- 352 - PAGANI (L.) : Sull'arterite temporale.
Ross. ital. Ottal., 1958, 27, 444-462.
- 353 - PAGLIARDI (E.), VITELLI (A.) : Riserche sulle proteine plasmatiche in due casi arterite temporale.
Minerva med., 1949, 40, 504-510.
- 354 - PAILLAS (J.E.), BOUDOURESQUE (J.), VIGOUROUX (R.) : Artérite temporale : céphalées localisées traitées par artériectomie et neurectomie ; étude histologique des artères temporales reséquées/
Rev. neurol. (Paris), 1949, 81, 1050-1051.
- 355 - PALM (E.) : The ocular crisis of the temporal arteritis syndrome (Horton).
Acta ophtal. 1958, 36, 208-243.
- 356 - PAN (A.), LITTLE (S.), ROGERS (A.G.) : Recurrent episodic blindness in cranial arteritis.
Canad. med. Ass. J., 1961, 84, 108-112.

- 357 - PANTER (K.) : Connaissances nouvelles de la maladie " artérite temporale ".
Dtsch. Z. Nervenheilk., 1957, 176, 219-232.
- 358 - PARROT (J.L.), LABORDE (C.) : Le pouvoir histaminopexique du sérum sanguin ; son absence chez les sujets allergiques.
Presse med., 1953, 61, 1267-1269.
- 359 - PARSONS-SMITH (G.) : Sudden blindness in cranial arteritis.
Brit. J. Ophtal., 1959, 43, 204-216.
- 360 - PARSONS-SMITH (G.) : Ophtalmic manifestations of temporal arteritis.
Brit. J. Ophthal., 1952, 36, 615-625.
- 361 - PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LAROCHE (Cl.) FRITEL (D.) : Nouveau cas d'artérite temporale.
Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1949, 65, 1282-1285.
- 362 - PAUFIQUE (L.), BONAMOUR (G.) : Le nodule dysorique de la rétine (rétinopathie dysorique). L'année thérapeutique et clinique en Ophtalmologie, 1957, 8, 187-206.
- 363 - PAUFIQUE (L.), ROYER (J.) : Valeur sémeiologique des nodules dysoriques de la rétine. Leur importance pour le diagnostic des maladies du collagène.
J. Med. Lyon, 1957, 583-588.
- 364 - PAULLEY (J.W.) : Anarthritic rheumatoid disease.
Lancet, 1956, 2, 946-947.
- 365 - PAULLEY (J.W.), HUGUES (J.P.) : Giant-cell arteritis or arteritis of the aged.
Brit. med. J., 1960, n° 5212, 1562-1567.
- 366 - PAVIOT (J.), CHEVALIER (R.), GUICHARD (A.), DAMEZ (M.) : Algie sympathique crânio-faciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire.
Lyon med., 1934, 154, 45-51.
- 367 - PEDRO-BOTET (J.) : Arteritis de la temporale (enfermedad de Horton).
Med. clin. (Barcelona), 1950, 8, 377-382.
- 368 - PEET (R.M.) - Temporal arteritis complicating migraine.
Irish. J. med. Sci., 1951, 6, 387-388.
- 369 - PELTOLA (P.) : Temporal arteritis.
Ann. Med. intern. Fenn., 1947, 36, 112-123.
- 370 - PERALTA (G.), GOMEZ ANGULO (J.M.) : Arteritis de la temporal. Comunicacion de un case con perdida completa de la vision del ojo derecho.
Actualid. med., 1958, 24, 646-649.

- 371 - PERONI (R.) : Rheumatic manifestations of collagen diseases.
Arch. interamer. Rheum., 1964, 7, 361-387.
- 372 - PESTALOZZI (D.), MARTENET (A.C.) : Zur Kasuistik der Arteriitis temporalis mit Augenbeteiligung.
Ophthalmologica, 1961, 141, 155-180.
- 373 - PETROHELOS (M.A.), PAPKONSTANTINOS (P.) : Contribution to the study of optic neuritis. A survey of 122 cases.
En Grec : Nosokom. Chron., 27, 5, 438-445, 1965.
Analyse in Exc. med. Neurol., 19, 8, 909-910, 1966.
- 374 - PIPER (H.F.) : Ausfall der unteren Gesichtshälften bei Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1957, 130, 549.
- 375 - PIPER (H.F.), UNGER (L.) : Hemianopsia horizontalis inferior bei akuten Durchblutungsstörungen des Sehnerven.
Ophthalmologica, 1957, 134, 169-180.
- 376 - PIROT (D.), PONY (J.C.), SABOURAUD (O.), BOUREL (M.) : La fièvre des maladies de Horton. (Assises régionales de médecine de l'Ouest de Saint-Malo, 2 mai 1965)
Ouest Méd., 1965, 18, 23, 1135-1136.
- 377 - PIVERT (M.) : Contribution à l'étude de l'artérite temporale.
Dactylogr.
Thèse Méd. Paris, 1955, N° 635.
- 378 - PLANTEYDT (H.T.) : Arteritis temporalis.
Ned. Milit. Geneesk. T., 1959, 103, 190-191.
- 379 - PONS (B.) : Maladie de Horton ; artérite temporale.
Gaz. Med. France, 1957, 64, 1625.
- 380 - POPEK (K.) : Typické a atypické granulomatosní megacellulární arteritidy Hortonovy .
Lek. Listy (Praha), 1951, 6, 1-7.
- 381 - POPEK (K.), DLUHOS (M.), MÜLLER (E.), KUCERA (K.) , BAKALA (F.) : Arteriitis temporalis.
LeK. Listy. (Praha), 1950, 5, 241-246.
- 382 - POPPY (F. von) : Gangrenöses Ulkus des Capillitiums als Folge einer sogenannten Arteriitis temporalis.
Wien. Klin. Wschr., 1959, 71, 783-785.
- 383 - POST (L.T.) : Discussion of Bruce's paper.
Trans. Amer. Ophthal. Soc., 1949, 47, 310.
- 384 - POST (L.T.), SANDERS (T.E.) : Temporal arteritis : case report with eye findings.
Amer. J. Ophthal., 1944, 27, 19-25.
Trans. Amer. Ophthal. Soc., 1953, 41, 241-250.
- 385 - PREOBRAJENSKY (V.V.) : Troubles oculaires en cas de syndrome d'artérite temporale.
Vestn. Oftal., 1957, 70, 59-61.

- 386 - PROFANT (H.J.) : Temporal arteritis.
Ann. Otol. Rhin. Laryng., 1944, 53, 308-325.
- 387 - PROTAS (M.), SAIDMAN (A.G.) : Temporal arteritis : Critical review of proven cases with report of an additional case with pernicious anemia.
Med. Ann. Distr. Columbia, 1948, 17, 34-42.
- 388 - RAMPON (S.), PLAGNE (R.) : L'artérite temporale.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 5, 3, 133-143, 1964.
- 389 - RAMPON (S.), PLAGNE (R.) : La pseudo polyarthrite rhizomélique (ses limites actuelles).
Sem. Hôp. Paris, 1965, n° 17, 711-728.
- 390 - RANDERATH (E.) : Significance of allergic pathogenesis ; anatomopathologic aspects.
Verh. dtsch. Ges. inn Med. Kong, 1954, 60, 359-385.
- 391 - RAVAUULT (P.), BONNET (M.) : Maladie de Horton.
Soc. Ophtal. Lyon 20 Janv. 1963.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 64, 1, 114-115, 1964.
- 392 - REIN (G.) : Uber Riesenzellenarteriitis besonders der Aorta.
Ztschr. Kreislforsch., 1955, 44, 393-403.
- 393 - RICARD (A.) : De la resection de l'artère temporale superficielle dans certaines algies faciales et notamment les sympathalgies.
Lyon chir., 1947, 42, 250-252.
- 394 - RICH (A.R.), GREGORY (J.E.) : The experimental demonstration that P.A.N. is a manifestation of hypersensitivity.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 72, p.65, 1943.
- 395 - RIEHL (J.L.), BROWN (W.J.) : Takayasu's artiritis. An autoimmune disease.
Arch. Neurol., 1965, 12, 92.
- 396 - RICE-OXLEY (J.M.), COOKE (A.M.) : Temporal arteritis : 2 cases treated with aureomycin.
Lancet, 1951, 1, 89-90.
- 397 - RIEDERER (J.) : Beitrag zur Therapie der Arteriitis temporalis.
Ärzt. Wschr., 1954, 9, 67-69.
- 398 - RIGADE (P.) : Etude d'un cas de P.A.N. chez un enfant avec présence de nodules d'Aschoff dans le myocarde.
Dactyl. Thèse med. Paris, 1957, n° 344.
- 399 - RIIS (J.) : Arteritis temporalis.
T. norske Laegeforen, 1947, 67, 124-125.
- 400 - RINTELEN (W.) : Uber die experimentelle allergisch-hyperergische arteriitis.
Virchows Arch., 1937, 299, 629-636.

- 401 - RISER (M.), DARDENNE, GLEIZES : Arterite carotidienne et temporale aiguë.
Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1949, 65, 84-86.
- 402 - RITAMA (V.) : Temporal arteritis.
Ann. Med. intern. Fenn., 1951, 40, 63-87.
- 403 - RIZZINI (V.), FRASSINETTI (A.) : L'artérite temporale (Considerazioni su di un caso ad esito letale).
Ophthalmologica, 1955, 130, 178-186.
- 404 - ROBERTS (A.M.), ASKEY (J.M.) : Temporal arteritis. Relief of headache by injection of procaine-hydrochloride.
J. Amer. med. Ass., 1948, 137, 697-699.
- 405 - ROBERTSON (K.M.) : Temporal or giant-cell arteritis.
Brit. med. J., 1947, 2, 168-170.
- 406 - ROBERTSON (K.M.) : Cranial arteritis.
Proc. roy. Soc. Med., 1952, 45, 500-502.
- 407 - ROCQUES (L.) : A propos de l'artérite temporale. Les troubles oculaires, le traitement par les corticostéroïdes surréniaux.
Presse méd., 65, p. 1367, 1953.
- 408 - RODENHÄUSER (J.H.) : Seltene Befunde bei der Arteriitis temporalis (zugleich ein Beitrag Ätiologie).
Graefes Arch. Ophtal., 1958, 160, 113-124.
- 409 - RODENHAUSER J.H. : Sur les modifications anatomo-pathologiques de l'oeil dans l'artérite à cellules géantes généralisée. Über pathologisch-anatomische Augenveränderungen bei generalisierter Riesenzellarteritis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 145, 3, 414-429, 1964.
- 410 - RÖMER (K.) : Das Krankheitsbild der Arteriitis temporalis.
Fortschr. Neurol., 1949, 17, 222-229.
- 411 - RÖMER (K.H.) : Arteriitis temporalis (cranialis) chronica ; Klinik und Therapie zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Trigeminus-neuralgie.
Dtsch. zahnärzt. Z., 1951, 6, 900 - 902.
- 412 - ROSSELET (E.), DELLER (M.) : Hypotension artérielle diastolique rétinienne et décapitation de la systolique dans l'artérite temporale.
Rev. Oto-neuro-ophtal., 1956, 28, 493.
- 413 - ROSSELLI (M.) : L'artérite temporale (malattia di Horton).
Settim. med., 1949, 37, 329-332.
- 414 - ROSSI-BELGRANO (Ch.), BOTTO (Ch.) : Syndrome algico de la arteria temporal superficial.
Dia. med., 1949, 21, 854-858.
- 415 - ROUQUES (L.) : A propos de l'artérite temporale : les troubles oculaires, le traitement par les cortico-stéroïdes surréniaux. Presse med., 1957, 65, 1397.

- 416 - ROUSSET (J.), COUDERT (J.), POURCHAIRE (J.) : Périartérite noueuse avec très vaste escarre occipitale à type de maladie de Horton.
Bull. Soc. Derm. Syph., 1961, 68, 112-114.
- 417 - ROUX (J.L.) : Le syndrome de l'artérite temporale.
Thèse med. Genève. 1954, n° 2176.
- 418 - RUCKER (C.W.) Ocular manifestations of some vascular disorders in the aged.
Chicago med. Soc. Bull., 1957, 1064-1066.
- 419 - RUDEBECK : Cf. article de I. Selley, Orv. Lapja, 1948, 4, 641 - 644.
- 420 - RUELLE (M.) : Artérite temporale ou maladie de Horton-Gil-mour.
Rev. Rhum., 1959, 26, 354-355.
- 421 - ROSS-RUSSEL (R.W.) : Giant-cell arteritis. A review of 35 cases.
Quart. J. Med., 1959, 28 -(new series), 471-489.
- 422 - ROSS RUSSEL (R.W.) : Muscular involvement in giant cellule artiritis.
Ann. Rheum. Dis., 62, 21, 171-175.
- 423 - RYAN (H.) : Total blindness from temporal arteritis.
Med. J. Aust., 1960, 47, 978-979.
- 424 - RYWLIN (A.), KUSCHNER (H.) : Mesoarteritic gigantocellulaire en bandelette ; étude anatomo-clinique.
Presse med., 1953, 61, 250-252.
- 425 - SALAUN (A.), TATIBOUET (L.) : Artérite temporale.
Sem. Hôp. Paris, 1952, 28, 153-155.
- 426 - SAMAN (K.) : Pripad arteritis temporalis.
Cesl. Ofthal. , 1952, 8, 320-325.
- 427 - SANTHA (K.) : Arteritis temporalis es arteralgia temporalis.
Orv. Lapja, 1948, 4, 801-802.
- 428 - SANZ-SANZ (Maria-Cruz) : Contribution à la connaissance de la maladie de Horton.
Dactyl. Thèse med. Paris, 1961, n° 405.
- 429 - SCHAEFFER (C.L.), SANDERS (C.E.) : Temporal arteritis.
Amer. Heart. J., 1942, 24, 410-411.
- 430 - SCHAEERSTROM (R.) : Artiritis temporalis and ACTH.
Acta med. Scand. 1953, 145, 447-452.
- 431 - SCHIAVO (A.J.) : Arteritis temporal : sindrom de Horton-Magath-Brown.
Semana med. (B. Aires), 1956, 109, 807-810.
- 432 - SCHIRMER (R.) : Arteriitis temporalis mit Augenbeteiligung und Arterienresektion.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1954, 124, 58-63.

- 433 - SCHMIDT (M.) : Intracranial aneurysms.
Brain, 1931, 53, 489-540, (spec. 532).
- 435 - SCHMIDT (M.) : Intracranial aneurysms.
Bibl. Laeger, 1930, 122, 262.
- 436 - SCHOEN (R.), BARGON (G.) : temporal arteritis (a geriatric disease).
Z. Alternsforsch., 1960, 14, 326-333.
- 437 - SCHRADER (E.A.) : Zur Arteriitis der Kieferarterien.
Dtsch. med. Wschr., 1949, 74, 541-543.
- 438 - SCHRADER (E.A.) - Die Stellung "der Arteriitis temporalis" in der Angiologie
Z. Kreislforsch., 1952, 41, 524-533.
- 439 - SCHULMAN (S.), BERGENSTAL (E.) : Treatment of temporal arteritis with cortisone.
Ann. intern. Med., 1952, 37, 1088-1094.
Arch. Neurol., 1952, 64, 412-413.
- 440 - SCHWAB (F.), SOCHOR (F.) : Zur Frage der Arteriitis temporalis mit Mitbeteiligung der Augen.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1954, 125, 727-736.
- 441 - SCHWEIZER (P.M.J.), JONG (J.G.Y. de) : Een geval van arteriitis temporalis met oogafwijkingen, cerebrale stoornissen en vaatafwijkingen aan de slijmvliezen.
Ned. T. Geneesk., 1949, 93, 2536-2541.
- 442 - SCOTT (T.), MAXWELL (E.S.) : Temporal arteritis, 2 cases report.
New. int. Clin., 1941, 2, 220-223.
- 443 - SEITZ (R.) : Zur Histologie und Klinik der Reiszellenarteriitis
Klin. Mbl. Augenheilk., 1957, 130, 418.
- 444 - SEITZ (R.) : Die Riesenzellenarteriitis als Ursache akuter Erblindung.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1958, 132, 383-403.
- 445 - SELLEY (I.) Az arteritis temporalisrel.
Orv. Lapja 1948, 4, 641-644.
- 446 - SERRE (H.), BERTRAND (L.), SIMON (L.) : Polyarthrite rhizomélitique prolongée. Forme de début d'une maladie de Horton.
Rev. Rhum., 1961, 28, 568-572.
- 447 - SERRE (H.), LABAUGE (R.), SIMON (L.), BARJON (M.C.) : Rhumatisme inflammatoire et maladie de Takayasu avec artérite giganto-cellulaire.
Rev. Rhum., 1966, 33, 567-572.

- 448 - SEZE (S. de), DENIS (A.) : Un cas d'artérite temporale traité par la cortisone.
Presse med., 1953, 61, 819.
Rev. Rhum., 1953, 20, 233-236.
- 449 - SEZE (S. de), RICHEWAERT (A.), MAZABRAUD (A.), LAI - NEE (R.) - Pseudoarthrite rhizomélisque et artérite temporale.
Rev. Rhum., 1961, 28, 563-567.
- 450 - de SEZE (S.) : Deux nouveaux cas d'artérite temporale à expression rhumatologique.
Rev. du Rhumatisme, n° 7, 1964.
- 451 - SEZE (S. de), LEQUESNE (M.), VEBER (A.) : Le rhumatisme inflammatoire des ceintures ou pseudo-polyarthrite rhizomélisque.
Sem. Hôp. Paris, 1965, 41, 711-728.
- 452 - SHANNON (E.W.), SOLOMON (J.) : Bilateral temporal arteritis with complete loss of vision.
J. Amer. med. Ass., 1945, 127, 647-649.
- 453 - SHICK (R.M.), BAGGENSTOSS (A.H.), POLLEY (H.F.) : The effects of cortisone and ACTH on P.A.N. and temporal arteritis.
Proc. Mayo clin., 1950, 25, 135 et 492-494.
- 454 - SHUSTER (B.H.) : Cerebro-vascular disease from the point of view of the O.R.L.
Eye Ear Nose Thr. Monthly, 1959, 38, 560-567.
- 455 - SIEGENTHALERN (W.), SIEGENTHALERN (G.) : Arteriitis temporalis (Riezenzellarteriitis).
Dtsch. med. Wschr., 1961, 86, 425-430.
- 456 - SIEGERT (P. von) : Klinik und Pathologie der Arteriitis temporalis (cranialis).
Hamburger Arztl., 1951, 3, 52.
- 457 - SIEGERT (P. von) : Akute Ischämie der Papille bei Arteriitis cranialis (temporalis).
Klin. Mbl. Augenheilk., 1952, 120, 254-273.
- 458 - SIEGERT (P. von.) : Bemerkung zu Seitz : die Riezenzellenarteriitis als Ursache akuter Erblindung.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1958, 133, 417-419.
- 459 - SIEMSEN (S.O.) : Arteriitis temporalis : enkarlidelse of differentialdiagnostisk interesse ved smertelilstrands og omkring kaebeledet.
Odontol. Kskr., 1952, 60, 314-322.
- 460 - SIGUIER (F.) : Maladies vedettes, Maladies d'avenir : maladies quotidiennes, maladies d'exception.
Masson ed., Paris, 1957, 220-255.
- 461 - SIKORAV (H.) : Artérite temporale.
Entretiens de Bichat, 1948, 1, 41-44.

- 462 - SIMECK (J.), BROD (J.) : Arteriitis temporalis uspesne lecena ACTH.
Cesl. Neurol., 1959, 22, 129-132.
- 463 - SJÖVALL (E.), WINDBLAD (S.) : Arteritis of the temporal vessels.
Acta Path. Microbiol. scand., 1944, (suppl.) 54, 385-400.
- 464 - SLAMA (R.) : Artérite temporale (ou maladie de Horton).
Vie Med. Paris, 1959, 40, 399-400.
- 465 - SMITH (C.), GREEN (P.B.) : temporal arteritis : ocular complications.
Trans. Pacif. Cst. oto-ophtal. Soc., 1947, 28, 40-47.
Amer. J. ophthal. 1949, 32, 685-690.
- 466 - SOCHOR (F.) : Arteriitis temporalis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1955, 127, 237.
- 467 - SOLNICA (J.), VEBER (A.), SEZE (S. de) : La polyarthrite rhizomélique (rhumatisme inflammatoire des ceintures) et ses relations avec l'artérite temporale.
Presse med. , 1967, 75, 741-743.
- 468 - SPAPEN (R.) : Le syndrome dit de l'artérite temporale (observations personnelles et revue critique du syndrome à l'occasion d'une revue de la littérature).
Acta clin. belge, 1958, 13, 384-414.
- 469 - SPENCER (W.H.), HOYT (W.F.) : A fatal case of giant-cell arteritis (temporal or cranial arteritis) with ocular involvement.
Arch. Ophtal., 1960, 64, 862-867.
- 470 - SPRAGUE (P.H.), Mc. KENSIE (W.C.) : A case of temporal arteritis (Horton-Magath syndrome).
Canad. med. Ass. J., 1940, 43, 562-564.
- 471 - SPROUL (E.E.) : A case of temporal arteritis.
N.Y. St. J. Med., 1942, 42, 345-346.
- 472 - SPROUL (E.E.), HAWTHORNE (J.J.) : Chronic diffuse mesaortitis. Report of two cases of unusual type.
Amer. J. Path., 1937, 13, 311-323.
- 473 - STEIN (E.) : Uber die Arteriitis cranialis.
Aerztl. Wschr., 1954, 9, 361-363.
- 474 - STEIN (I.D.), ROSE (O.A.) : Treatment of superficial thrombophlebitis with phenylbutazone (Butazolidin).
Arch. intern. Med., 1954, 93, 899-905.
- 475 - STERGAR (S.), NOVAK (S.) - Sur l'étiologie de l'artérite temporale.
Ophtalmologica, 1956, 131, 164-167.
- 476 - STOJANOVA (A.) : Temporal arteritis.
Csl. Ofthal., 1961, 17, 115-118.

- 477 - STRACHAN (R.W.), WIGZELL (F.W.), ANDERSON (J.R.) : Lo-comotor manifestations and serum studies in Takayasu arteriopathy.
Am. J. Med., 1966, 40, 560.
- 478 - STREIFF (E.B.) : Cf. article de Baron (A.)
Bull. Soc. franç. ophtal., 1957, 70, 403-404.
- 479 - SVANE-KNUDSEN (P.) : Bilateral ophthalmic arteritis as part of temporal arteritis syndrome.
Acta ophtal., 1960, 39, 708-712.
- 480 - TATE (W.M.), WEEHLER (J.A.) : Temporal arteritis : report o a case with ACTH therapy.
J. Kans. med. Soc., 1951, 52, 374-377.
- 481 - TAUBENHAUS (M.), EISENSTEIN (P.), PICQ (A.) : Manifestations cardiovasculaires des maladies du collagène.
Circulation, 1955, 12, 903-920.
- 482 - THEVENARD (M.) : Nevralgie crânio-fronto-temporale d'origine sympathique.
Bull. Soc. Chirugiens Paris , 1939, 31, 136-137.
- 483 - THIEL (R.) : Arterielle Durchblutungsstörungen des Sehnerven und der Netzhaut.
Dtsch. Med. Wschr., 1954, 79, 329-333.
- 484 - THOMSEN (P.), MULLER (M.), ETCHART (M.), ORTUZAR(R.) : Dos casos de arteritis de la temporale.
Rev. Med. Chile, 1960, 88, 487-489.
- 485 - THOMAS (Ch.), CORDIER (J.), ALGAN (B.) : Les rétinopathies dysoriques dans la dermatomyosite et la maladie de Horton.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1959, 9, 945-950.
- 486 - TIRSCHCK (H.) : Gangraena regionis temporo-parietalis durch Arteriitis temporalis.
Wien. Klin. Wschr., 1957, 69, 610-612.
- 487 - TOUBIANA (G.) : A propos d'un cas d'artérite temporale .
Dactylogr.
Thèse Méd. Paris, 1952, N° 347.
- 488 - TOURAIN (A.), BOLTANSKY, VISSIAN (L.) : Periartérite nou-euse avec artérite temporale.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1950, 60, 303-304.
- 489 - TOURAIN (A.), HOROWITZ (A.) : Artérite temporale et anévrysme artérioso-veineux voisin .
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1949, 56, 15.
- 490 - TRIAS PUJOL (J.) : Contribucion al estudio de la arteritis de la temporal.
Angiologia, 1950, 2, 196-203.

- 491 - TURNER (J.L.), Van HORN (P.R.) : Temporal arteritis. Report of a case in which involved cranial vessels were treated by surgical division.
J. Amer. Med. Ass., 1952, 149, 826-828.
- 492 - UNGER (L.) : Zur Klinik akuter Durchblutungsstörungen des Sehnerven.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 1957, 61, 255-256.
- 493 - VACCARI (F.), BALDINI (E.) : Su un caso di arterite temporale (syndrome di Horton-Magath-Brown)
Minerva Med., 1959, 50, 169-174.
- 494 - Van BALEN (G.F.) : Arteriitis temporalis.
Ned. T. Geneesk., 1948, 92, 3565-3567.
- 495 - Van BALEN (G.F.), de BRUYNE : Temporal arteritis with report of a case .
Ned. T. Geneesk., 1948, 92, 170-177.
- 496 - Van MANEN (J.G.) : Artérite temporale.
Ann. Oculist., 1947, 180, 714-715.
Ned. T. Geneesk., 1948, 20, 882-888.
- 497 - VANDIVIER (R.M.), RITCHEY (J.O.) : Temporal arteritis.
J. Indiana Med. Ass., 1945, 38, 289-292.
- 498 - VARGEDÖ (A.) : Neue Beiträge zur Kenntniss der Arteriitis temporalis.
Dtsch. Med. Wschr., 1950, 75, 573-574.
- 499 - VASILEV (I.), OVCHAROVA (P.), PETROV (A.), DABOV (S.) : A contribution to the clinic and pathomorphology of temporal arteritis. En Bulgare.
Ophthalmologia, Sofia, 1965, 2, 2, 49-57.
- 500 - VAYRE (J.) : Un cas clinique d'artérite temporale guéri par la nivaquine.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1952, N° 2, 190.
- 501 - VENTURI (G.) : L'artérite temporale (Contribuo clinico).
Arch. Ottal., 1955, 59, 453-488;
- 502 - VEREKER (R.) : The psychiatric aspects of temporal arteritis.
J. Ment. Sci. (Lond.), 1952, 98, 280-286.
- 503 - VERGA (G.) : Le infiltrazioni periarteriose d'antistaminico nell'arterite temporale.
Minerva Med., 1953, 44, 242.
- 504 - VERIN (P.) : Vrais et faux syndromes de Foster-Kennedy.
(Soc. Ophtal. Bordeaux et sud-ouest de la France, 18 octobre 1964).
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1965, 65, 1, 52-55.
- 505 - VILLAR BONET (J.) : ARTERITIS de la temporal.
Med. clin. (Barcelona), 1948, 10, 183-184.

- 506 - WAGENER (H.P.) : Temporal arteritis and loss of vision.
Amer. J. Med. Sci., 1946, 212, (new series), 225-228
- 507 - WAGENER (H.P.); HOLLENHORST (R.W.) : Ocular lesions of the temporal arteritis.
Trans. Amer. ophthal. Soc., 1957, 55, 249-273.
Amer. J. Ophtal. 1958, 45, 617-639.
- 508 - WALSH (F.B.) : Artérite temporale et obstruction de l'artère centrale de la rétine.
Clinical, neuro-ophthalmology. 2nd ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1957, 16, 796.
- 509 - WALSH (F.B.) : Artérite temporale et céphalées.
Clinical, neuro-ophthalmology, 2d ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1957, 16, 1154.
- 510 - WAREMBOURG (H.), BENOIT (M.), JAILLARD (J.) : A propos d'un cas d'association d'un pseudo polyarthrite et d'une maladie de Horton.
Lille Med., 1964, 9, 42-43.
- 511 - WEGENER (W.) : Ein Beitrag zur Behandlung der sog. Arteriitis temporalis mit Prednison (decortin-Merck).
Med. Klin., 1957, 52, 904.
- 512 - WEIGEL (M.), KOBELT (J.) : Ein Beitrag zum Krankheitsbild der sog. Arteriitis temporalis.
Dtsch. Arch. Klin. Med., 1956, 203, 10-20.
- 513 - WEIL (H.) : Zwei weitere Fälle von Arteriitis temporalis.
Münsch. med. Wschr., 1951, 93, 167-172.
- 514 - WEISS (S.) : Arteritis : diseases associated with inflammatory lesions of peripheral arteries.
New Engl. J. Med., 1941, 225, 579-584.
- 515 - WEISSENBAACH (R.), NOBILLOT (A.), FRENEAUX (B.), COSTE (F.) : Pseudo polyarthrite rhizomélisque.
Sem. Hôp. Paris, 1963, 39, 2073-2081.
- 516 - WHITFIELD (A.G.W.), COOKE (W.T.), JAMESON-EVANS (P.) RUDD (C.) : Temporal arteritis and its treatment with cortisone (adrenal-cortical preparation) and ACTH (adreno-corticotropic hormone).
Lancet, 1953, 1, 408-412.
- 517 - WIEDERMANN (B.), NEORAL (L.), WIEDERMANN (M.) : Myokardinfarkt infolge Hortons granulomatöser Arteriitis .
(Arteriitis temporalis).
Cardiologia (Basel), 1958, 33, 323-329 .
- 518 - WIGMOSTAD (K.) - Arteritis temporalis 2 tilfelle med blindhet
Tskr. Norsk. Laegeferen, 1958, 78, 630-631.
- 519 - WILSON (R.) : A case of temporal arteritis.
Irish J. med. Sci., 1952, 235, 36.

- 520 - WILSON (W.A.) : Temporal arteritis with report of a case.
Ann. West. Med. Surg., 1949, 3, 177-179.
- 521 - WINBLAD (S.) : On temporal arteritis.
Nord. Med., 1946, 32, 2828-2829.
- 522 - WISLAWSKI (J.), WOLTER (H.) : Artérite temporale.
Neurol. pol., 1955, 5, 277-285.
- 523 - WITMER (R. von). : Arteriitis temporalis.
Ophthalmologica, 1951, 121, 160-163.
- 524 - WITMER (R. von), SCHMID (A.) : Cholesterin Krystalle als re-
tinaler arterieller Embolus und zur Therapie der Arte-
riitis temporalis.
Ophthalmologica, 1958, 135, 432-435.
- 525 - WOILLEZ (M.), ASSERMANN (R.), LE KIEFFRE (M.) : Com-
plications inhabituelles de l'artérite temporale.
Bull. Soc. franç. Ophtal., 1959, 72, 658-668.
- 526 - WOLINETZ (E.), LE PETITCHAUD, STERNBERG : Deux cas d'ar-
térite temporale.
Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1948, 64, 81-83.
- 527 - WORMS (R.), WOLINETZ (E.), ALBAHARY (C.), LEVY (Cl.) :
Effets de l'ACTH dans un cas d'artérite temporale.
Bull. Soc. med. Hôp. Paris, 1953, 69, 312-316.
- 528 - WRIGHT (P. L.), JENNINGS (G. H.), : Temporal arteritis.
Brit. med. J., 1966, 1, 293.
- 529 - YARDUMIAN (K.), KLEINERMANN (J.) : Pathogenesis of so-cal-
led diffuse vascular or collagen disease.
Arch. intern. Med., 1949, 83, 1-26.
- 530 - YUZEFOVA (F. I.), RAVIKOVICH - Artérite provoquant une cé-
cité bilatérale
Oftal. Z., 1958, 1, 39-43.
- 531 - ZAMFIR (D.), BADESCO (E.) : Maladie de Takayasu. Considé-
rations sur une forme atypique .
Presse med., 1960, 68, 725-726.
- 532 - ZANEN (J), WIBAÏL (R.), DELCOURT (R.) : Artérite temporale
et atrophie optique.
Bull. Soc. Belge Ophtal., 1951, 99, 444-454.
- 533 - ZEEK (P. M.) : Periarteritis nodosa and other forms of necro-
tizing angeitis.
New Engl. J. Med., 1953, 248, 264-272.
- 534 - ZEITLHOFER (J.) : Über die granulomatöse Riesenzellarteriitis
(arteriitis temporalis).
Wien. Med. Wschr., 1954, 104, 677-678.
- 535 - ZELLER (M.) : Temporal arteritis . A case report.
Ann. Allergy, 1948, 6, 148-150.

- 536 - ZIFF (M.) : Genetics hypersensitivity and the connective tissue diseases.
Amer. J. Med., 1961, 30, 1-7.
- 537 - ZINKOV (M.L.) : Schuchair visognogo arterita.
Klin. Med. (Mosk.), 1958, 36, 139-140.

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-------|
| I - INTRODUCTION..... | p. 1 |
| II - HISTORIQUE | p. 3 |
| III - OBSERVATIONS | p. 5 |
| IV - ANALYSE des OBSERVATIONS. Commentaires et références à la bibliographie | |
| 1 - Sexe..... | p. 49 |
| 2 - Age | p. 49 |
| 3 - Clinique : A - antécédents..... | p. 50 |
| B - phase prodromique | p. 50 |
| C - période d'état | p. 52 |
| D - diffusion | |
| - à l'appareil cardio vasculaire | p. 56 |
| - au système nerveux | p. 58 |
| - revue de la littérature à ce propos | p. 59 |
| atteinte des artères céphalées | p. 60 |
| atteinte des artères des extrémités ... | p. 63 |
| participation des coronaires | p. 67 |
| problème de la participation veineuse .. | p. 70 |
| 4 - Manifestations oculaires | p. 71 |
| 5 - Examens biologiques | p. 72 |
| 6 - Manifestations anatomo-pathologiques | p. 74 |
| 7 - Evolution et pronostic | p. 75 |
| V - LES LESIONS OCULAIRES dans la MALADIE de HORTON | p. 81 |
| VI - ANATOMIE PATHOLOGIQUE | p. 85 |
| VII - ETIOPATHOGENIE | p. 89 |
| VIII - NOSOLOGIE | p. 91 |
| IX - TRAITEMENT | p. 95 |
| X - CONCLUSIONS | p. 99 |
| XI - BIBLIOGRAPHIE | p. I |

